Lane Medical Library

Über Verengerung und Verschließung der Vena cava superior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin u. Chirurgie,

welche mit

Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 29. Oktober 1904, mittags 12 Uhr

öffentlich vortragen wird

Julius Fischer

aus Frankfurt a. M.

Arzt und Zahnarzt zu Halle a. S.

Halle a. S.
Druck von Wischan & Burkhardt
1904.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Eberth.

Geheimrat Bernstein,
z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0426

Während eine Verschließung der oberflächlich gelegenen Venen schon den Ärzten des Altertums vertraut war, wurden derartige Beobachtungen an tieferen und größeren Venenstämmen, speziell an den Hohlvenen erst in der neueren Zeit gemacht. Die erste derselben wurde von Rhodius (Mantiss. anat. observ. Hafn. 1661 p. 15 obs. 21) bekanntgegeben, welcher die untere Hohlvene in einer weiblichen Leiche verschlossen fand. Weitere, die V. cava inf. betreffende Beobachtungen schlossen sich im Verlaufe des 17. und 18. Jahrhunderts an. Der erste Fall von völliger Obliteration der V. cava sup. scheint indessen erst am Anfange des 19. Jahrhunderts in einer Dissertation von Marjolin (nach dem Dictionnaire des sciences méd., Paris 1819. T. 37 p. 28) veröffentlicht worden zu sein. Einen Fall von hochgradiger Verengerung der oberen Hohlvene hatte schon einige Jahre vorher Corvisart beobachtet und in seinem Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur, Paris 1806 p. 350 zur allgemeinen Kenntnis gebracht.

Es folgten dann weiterhin Einzelbeobachtungen von Deckart (Diss. inaug. sist. description. concretion. ven. cav. descend. una cum ingente Aort. ascend. aneur. Berol. 1823), Otto (Neue seltsame Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie gehörig, Berlin 1824, p. 65), Weissbrod (Observationes pathol. duae praecip. Ven. cav. descend. tangentes. Diss. inaug. Monach. 1831) und anderen. Die ersten Fälle waren, wie natürlich, erst bei der Sektion erkannt worden. Bald strebte man jedoch danach, durch Zusammenstellung der während der Er-

krankung auftretenden Symptome ein klinisches Bild derselben festzulegen, das ihre Erkennung auch intra vitam ermöglichte. In erster Linie ist hier Stannius zu nennen, der in dem weiteren Rahmen seiner Schrift (Über krankhafte Verschließung größerer Venenstämme des menschlichen Körpers, Berlin 1839) auch die Obturation der oberen Hohlvene behandelte. Speziell mit dieser befaßten sich die Veröffentlichungen Ducheks (1854) und Oulmonts (1857), die in dieser Beziehung als grundlegend zu gelten haben. Klinische Gesichtspunkte herrschen auch in den späterhin veröffentlichten neueren Arbeiten vor, während die patholog.-anatom. Seite des in Rede stehenden Vorganges weniger berücksichtigt wurde.

Im Anschluß an einen mir von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Eberth gütigst zur Verfügung gestellten Fall von Obliteration der oberen Hohlvene, dessen Beschreibung ich weiter unten folgen lasse, habe ich nun Gelegenheit genommen, die bisher veröffentlichten Fälle, soweit sie mir zugänglich waren, zu sammeln und einem genaueren Studium zu unterwerfen, dessen Ergebnisse zu einem Teile hier mitgeteilt werden sollen. Und zwar soll hauptsächlich einerseits die patholog.-anatom. Seite dieser Zirkulationsstörung — die Mechanik derselben — bei der am häufigsten beobachteten aetiologischen Gruppe: bei Verengerung und Verschließung der Vene infolge von Geschwülsten und Aortenaneurysmen, andrerseits die Herstelluug des ausgleichenden Collateralkreislaufs eine genauere Darstellung erfahren.

Von den gesammelten 252 Fällen kamen 226 zur Sektion. Bei 104 derselben fand man die V. cava sup. völlig obliteriert, bei 122 in höherem oder geringerem Grade verengt.

Die Verteilung auf die verschiedenen Geschlechter und Altersstufen war folgende: Unter 220 Fällen fanden sich 157 (=71,36 %) Personen männlichen, 63 (= 28,63 %

weiblichen Geschlechts. Von derselben Zahl gehörten an einem Alter von

0—10	11—20	21—30	31—40 Jahren
3	12	33	38 Kranke
41—50	51—60	61—70	71—80 Jahren
71	33	27	3 Kranke

Die Altersstufe von 41—50 Jahren lieferte demnach das größte Kontingent, etwa 32 %.

I. Aetiologie im Allgemeinen.

Eine Verschließung bezw. eine Verengerung der V. cava sup. kann durch sehr verschiedene Ursachen herbeigeführt werden. In den meisten Fällen bilden pathologische Veränderungen in der Umgebung der Vene das veranlassende Moment, indem sie durch Druck oder Übergreifen auf die Venenwand auf das Lumen verengend wirken und dasselbe endlich ganz verschließen, oder Veranlassung zur Thrombose geben, die zu völligem Verschluß des verengerten Lumens führt. In der Regel finden sich daher Kombinationen der Umstände, die überhaupt die Lichtung eines Gefäßes beeinträchtigen können, nämlich Kompression von außen, Erkrankungen der Gefäßwand und Anomalien des Inhalts. [1]) Unter den letzteren kommt hier nur die Thrombose in Betracht.

Die Anschauungen über die Thrombose und deren Wesen haben bekanntlich im Laufe der Zeit bedeutende Wandlungen durchgemacht.

Hier sei nur Folgendes erwähnt:

Während Virchow[2]) Blutgerinnung und Thrombose identificiert hatte und Zahn[3]) die weißen Thromben lediglich aus Leucocyten

---

[1]) v. Schrötter in Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. Bd. XV. III. Teil 2. Hälfte p. 480.

[2]) Cellularpathol. 10. Vortrag. — Gesammelte Abhandlgen. zur wissenschaftl. Med. 1862. p. 57-725.

[3]) Virch. Arch. Bd. 62. p. 81.

entstehen ließ, wiesen Eberth[1]) und Schimmelbusch nach, daß Blutgerinnung und Thrombose zwei verschiedene Vorgänge sind und daß die Blutplättchen vermöge ihrer „viscösen Metamorphose", die sie untereinander verkleben läßt, die Grundlage aller Thromben bilden, zu der sich als zweiter Hauptbestandteil noch das Fibrin gesellt, während Leucocyten und Erythrocyten nur accidentelle und sekundäre Einflüsse darstellen. Zum Verkleben, zur „Conglutination" der Blutplättchen geben allerdings Wandläsionen(Zahn, Cohnheim[2]) den Anlaß, aber nur dann, „wenn eine Circulationsstörung hinzutritt oder durch sie hervorgerufen wird". Da normalerweise die Blutplättchen unter dem Schutz des axialen Stromes dahinfließen und von der Berührung mit der Gefäßwand durch die zwischen diese und den Axenstrom eingeschaltete plasmatische Randzone geschieden sind, so muss eine Störung der Circulation, Stromverlangsamung oder Wirbelbildung hinzukommen, wodurch die normale Trennung des Gefäßinhaltes in Axenstrom und plasmatische Randzone aufgehoben wird und die Blutplättchen in die letztere und in Contact mit der Gefäßwand gelangen können.

Es muß aber andrerseits eine gewisse Circulation noch vorhanden sein, die immer neue Plättchen zu den schon conglutinierten heranführt, damit ein Thrombus zu stande kommen kann, während bei einer Stagnation des Blutes, auf die Virchow Wert legte, eine Conglutination der Plättchen ausbleibt, da dieselben nicht an einer Stelle aufgehäuft werden, sondern isoliert an ihrer jeweiligen Stelle verharren.

Es kann nun ein in einem bestimmten Gefäße aufgefundener Thrombus an Ort und Stelle seinen Ursprung genommen haben: primäre oder autochthone Thrombose, oder er kann sich hierhin durch allmähliches Wachstum von einer entfernteren Stelle her ausgedehnt haben: sekundäre oder fortgesetzte Thrombose.

Man pflegt weiter hinsichtlich der Art der Thrombusbildung mehrere Modalitäten zu unterscheiden, von denen hier als im Folgenden in Betracht kommend genannt sein mögen:

1. die Dilatations- und Compressionsthrombose;
2. die Thrombose infolge Erkrankung und Verletzung der Wand;
3. die marantische Thrombose.

Unter den gesammelten Fällen von Verschließung der oberen Hohlvene bilden nun eine 1. Gruppe die-

---

[1]) die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden, Stuttgart 1888.
[2]) Vorlesungen über allg. Path. 1882. p. 165 ff.

jenigen, bei welchen der Verschluß durch eine von der Peripherie her fortgesetzte Thrombose zustande kam.

Daß es sich hier wirklich um eine solche und nicht eine autochthon in der V. cava entstandene Thrombose handelte, ergibt sich daraus, daß der Thrombus der Wand der Cava nur locker anlag, während er der peripheren Vene an einer größeren oder kleineren Stelle adhaerierte oder hier schon in höherem Maße organisiert war als in der Cava.

Bei 5 dieser Fälle war die Thrombose eine sog. marantische. Dreien davon (34, 103, 161) lagen Herzklappenerkrankungen und zwar Mitralstenose zugrunde, einem (128) vorgeschrittener Morbus Brightii mit beginnender Herzverfettung, dem letzten (180)[1]) Carcinom des Uterus und der Adnexe mit ausgebreiteter Infiltration des Netzes und der Mesenterialdrüsen.

Alle diese Erkrankungen führen zu einer absoluten Verminderung der Herzkraft, deren Folge wieder Verlangsamung des Blutstromes ist. Die Mitralstenosen wirken außerdem auch schon vorher stromverlangsamend dadurch, daß sie zu einer Dilatation des rechten Herzens und der Halsvenen (Hirschlaff) führen.

Im Gebiet der unteren Hohlvene, wo noch die Schwere als ein Hauptmoment hinzukommt, findet man derartige Thrombosen häufiger, im Gebiete der oberen sind sie seltener beobachtet. Zur Erklärung für ihr Zustandekommen muß man neben der allgemeinen Stromverlangsamung, die in allen diesen Fällen vorhanden

---

[1]) Bei diesem Falle wird von manchen Autoren (z. B. Hirschlaff, Krauss u. Frank) mit Unrecht eine Kompression der V. cava durch mediastinale Carcinommetastasen angenommen. Es ist indessen bei Ramskill nur von sekundärer krebsiger Entartung des Netzes und der Mesenterialdrüsen die Rede, eine Verbreitung des Carcinoms in den Thoraxraum ist mit keiner Silbe angedeutet.

gewesen sein dürfte, noch ein zweites Moment berücksichtigen. Mit einer Ausnahme lag der Anfang der Thrombose an der Zusammenflußstelle der Vv. jugul. und subclav. Nun ist die Stromgeschwindigkeit in der V. jugul. extern. nach Friedreich[1]) größer als in der Jugul. int. Wo aber ein Unterschied der Stromgeschwindigkeit in zwei zusammenstoßenden Venen besteht, werden, wie Eberth und Schimmelbusch[2]) durch Zirkulationsbeobachtungen nachgewiesen haben, „leicht Elemente, Leukocyten und Blutplättchen in die Mündung des langsamer strömenden Gefäßes hineingewirbelt und bleiben daselbst haften", ein Umstand, der für die Entstehung der marantischen Thrombose gerade an der erwähnten Stelle von Bedeutung sein wird.

Eberth und Schimmelbusch machen aber ferner darauf aufmerksam, daß auch für die sog. marantische Thrombose vielfach Wanderkrankungen in Betracht kommen dürften, wenn diese auch von so geringer Ausdehnung sind, daß ihr Nachweis nur schwierig ist.

In anderen Fällen hatte die fortgesetzte Thrombose eine lokale Ursache in der Peripherie, und zwar entzündliche Prozesse, die zu Phlebitis einer Wurzelvene mit nachfolgender Thrombose führten, wie in Fall 100 (Abscedierung der Axillardrüsen) und 167 (Caries eines Felsenbeines mit Sinusthrombose), oder eine Hautverbrennung am Halse führte zu einer Verstopfung der hier gelegenen oberflächlichen Venen, wie in Fall 61, an die sich eine weitgehende Thrombose anschloß.

2. Eine zweite Gruppe bilden die seltenen Fälle, in denen eine sich in der Wand der V. cava selbst abspielende Phlebitis Ursache der Thrombose wurde, nämlich Fall 184, wo sich ein endocarditischer Prozeß

---

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1865.
[2]) loc. cit.

auf die Intima der großen Venenstämme fortgesetzt hatte, und eine von Wilkins mitgeteilte Beobachtung (246), die vom Verfasser als primäre von der Adventitia ausgegangene Phlebitis gedeutet wird. Endlich Fall 221, in welchem ein perforiertes Traktionsdivertikel des Oesophagus eine eitrige Phlebitis der Cava sup. mit teilweise obturierendem Thrombus herbeigeführt hatte.

3. Eine Form der Phlebitis liegt auch in den Fällen vor, in welchen die Tuberkulose zum Verschluß der V. cava sup. führte.

Diese Venenerkrankung kann zunächst als Periphlebitis beginnen, indem das tuberkulöse Granulationsgewebe von anliegenden tuberkulös infiltrierten Lymphdrüsen sich auf die Venenwand fortsetzt und allmählich bis zur Intima vordringt (159), oder es erweisen sich Adventitia und Media intakt und nur die Intima ist krankhaft verändert, wir haben es mit einer tuberkulösen Endophlebitis zu tun (6), wobei die Infektion auf dem Wege des Blutes erfolgt sein muß. In beiden genannten Fällen wurde ein völliger Verschluß der Vene durch die tuberkulöse Wucherung herbeigeführt.

Ein weiterer in der Literatur vorhandener Fall von tuberkulöser Phlebitis der V. cava sup. ist der von Greiner[1]) erwähnte; doch kam es hier nicht zu einer Verengerung oder Verschließung der Vene, sondern zu einer tödlichen Verblutung, indem die tuberkulösen Drüsen zugleich in die Vene und die Trachea bezw. Bronchien einbrachen.

4. Auch die Actinomycose wurde in einem Falle (207) als Ursache der Cava-Verschließung beobachtet. Wenigstens mußte in diesem Falle aus den an Vorder- und Rückwand des Thorax und am Halse befindlichen Fisteln und einer gleichzeitig mit den Symptomen des

[1]) Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. I.-D. Erlangen 1851.

Hohlvenenverschlusses sich ausbildenden Verbildung des Thorax mit Hervortreibung des Sternums und kyphotischer Wirbelsäule auf das Vorhandensein von Actinomycomen geschlossen werden, welche das Mediastinum erfüllten.[1])

5. Verengerung und Verschließung der V. cava sup. kann weiterhin zustande kommen durch die Wirkung von Narbengewebe und zwar teils durch Druck, teils durch Zug, teils durch beide Wirkungen zugleich.

Als Ursache der Entstehung solchen Narbengewebes im Mediastinum kommen in erster Linie die chronisch-entzündlichen Prozesse der Lymphdrüsen in Betracht, namentlich die Tuberkulose derselben, vielleicht auch die einfache Melanose (62, 70, 187, 206).

Ferner können Narbenbildungen, welche im Gefolge von luetischen, die Bronchialwand in ihrer ganzen Dicke durchsetzenden Geschwüren zurückbleiben, eine konstringierende und obliterierende Wirkung auf die V. cava ausüben, wie 2 Beobachtungen, 58 und 248, zeigen.

Zu demselben Resultat kann auch eine mit Schwartenbildung und Sklerosierung der rechten Seite des Mediastinums einhergehende Pleuritis führen (196 vielleicht auch 230), sowie eine Periarteriitis des Aortenbogens infolge hochgradiger Atheromatose desselben (Fall 152).

Endlich ist hier noch die zuerst von Griesinger beobachtete und von Kußmaul benannte schwielige Mediastino-Pericarditis zu erwähnen, bei welcher neben der Druck- hauptsächlich die Zugwirkung in Frage kommt, indem die in ihrem Verlaufe entstehenden schwieligen Stränge und derben bindegewebigen Fasermassen, die vom Pericard gegen den Aortenbogen und die Vena anonyma hinaufziehen, die Gefäßstämme einschnüren, ver-

[1]) Leider konnte ich die von v. Schrötter versprochene ausführliche Veröffentlichung (Sektion!) trotz allen Suchens nirgends finden.

engern, knicken, verdrehen und z. T. untrennbar untereinander verlöten (Fall 125, 126, 245). Auch in Fall 36 lag eine schwielige Mediastino-Pericarditis vor, die sich mit Tuberkulose kombinierte, aber hier bildete das Hauptmoment, was die Verengerung der V. cava angeht, der tuberkulöse Herztumor, der die Cavamündung verlegte.

6. Auch schon bei einfacher Obliteration der Pericardialhöhle ohne gleichzeitig bestehende Mediastino-Pericarditis kann eine Verengerung der V. cava sup. durch Abknickung derselben bei den Herz- und Atembewegungen eintreten, wie Fall 112 zeigt.

Hier bestanden neben den sonstigen Symptomen auch die einer Verengerung der Cava, vornehmlich die Ausbildung eines Collateralkreislaufs. Die Sektion wies ein primäres rechtsseitiges Lungencarcinom mit Beteiligung des Mediastinums nach, die V. cava blieb jedoch dabei vollkommen unbeeinflußt, und auch von mediastinalen Veränderungen analog denen der Mediastino-Pericarditis erwähnt der Sektionsbericht nichts, sodaß die Zirkulationsstörung nur in den genannten Folgen der Concretio pericardii ihre Ursachen gehabt haben kann.

7. Die häufigste Ursache für die in Rede stehende Hohlvenenerkrankung wird jedoch durch die verschiedenen Brusthöhlentumoren geliefert, unter welche die malignen und benignen Tumoren im eigentlichen Sinne sowie die Aneurysmen der Aorta und Art. Anonyma zu rechnen sind.

Dieser Gruppe sei im Folgenden eine genauere Betrachtung gewidmet.

II. Verengerung und Verschließung der Vena cava sup. durch Brusthöhlentumoren.

A.

Die primären Brusthöhlengeschwülste im engeren Sinne sind wieder in solche des Mediastinums und solche der Bronchien und Lungen zu scheiden.

Mediastinaltumoren fanden sich als Ursache (die Aneurysmen nicht mit eingerechnet, diese werden aus praktischen Gründen besonders behandelt) 91 mal. 13 Fälle davon kamen jedoch nicht zur Sektion und müssen deshalb hier ausgeschieden werden. Unter den 78 secierten Fällen befanden sich 70 im eigentlichen Sinne maligne Tumoren, die übrigen 8 sind ihrer Natur nach unter die gutartigen zu rubrizieren, wirkten indessen vermöge ihrer Lage in dem beschränkten Raume des Mediastinums z. T. deletär gerade durch ihre Beziehung zur V. cava.

Von den malignen Mediastinaltumoren werden 25 als „Krebse“ bezeichnet, 36 als Sarcome, ferner finden sich darunter 4 Lymphadanome und 1 Lymphom. Eine besondere Stellung nimmt ein Oesophaguscarcinom ein (133), das hier nur erwähnt sei und später genauer besprochen werden soll. Bei 4 Fällen ist überhaupt nicht ersichtlich, um welche Art Geschwulst es sich gehandelt haben mag.

Es wurde vorhin der Ausdruck „Krebse“ gebraucht, weil sich darunter auch andere Tumoren als Carcinome im Thiersch-Waldeyerschen Sinne befinden. In der älteren Literatur wird zwischen Sarcom und Carcinom im jetzigen Sinne eben noch nicht unterschieden. Vielfach fehlt auch jede mikroskopische Beschreibung. Ist sie gegeben, so kann man bei manchen Fällen, die unter der Benennung „Krebs“ laufen, sich leicht davon überzeugen, dass es sich nicht um ein Carcinom, sondern um ein Sarcom, besonders häufig Lymphosarcom handelt. Unter den 25 Fällen von „Krebs“ hielten nur 6 einer entsprechenden Kritik stand und ließen sich wirklich als Carcinome anerkennen.

Als Ausgangspunkt der wirklichen Mediastinalcarcinome werden meist die persistierende Thymusdrüse oder Reste derselben angesehen. In einem Falle (171), wo ein Cylinderzellencarcinom vorlag, wird auch die Möglichkeit

in Betracht gezogen, daß die Neubildung von versprengten, embryonalen, von einem Bronchus abstammenden Keimen ihren Ursprung genommen haben könne (Cohnheim).

Unter den 36 Sarcomen befinden sich 9 Lymphosarcome, die teils von den mediastinalen, speziell bronchialen Lymphdrüsen, teils von einer Thymus persistens oder Thymusresten abgeleitet werden. Die übrigen setzen sich zusammen aus Rund-, Spindelzellen-, Alveolär- und Mischsarcomen. Unter letzteren 2 Fibrosarcome und 1 Adenocystochondrosarcom (119), dessen Entstehung der betr. Autor „aus einem in die Thymus verlagertern embryonalen Knorpelstücke (Bronchus accessorius)" zu erklären sucht.

Den malignen Mediastinalgeschwülsten sind die primären malignen Lungen- und Bronchialtumoren anzureihen, welche Einfluß auf die V. cava gewannen. Es sind dies zunächst 20 Fälle, welche als „primäre Lungenkrebse" bezeichnet werden. Diese betrafen alle die rechte Lunge bis auf einen Fall, bei dem die linke Lunge Sitz des Tumors war. Es verhält sich bei dieser Gruppe von Geschwülsten ähnlich wie bei den „Mediastinalkrebsen". Manche von ihnen sind keine Carcinome, manche vielleicht nicht einmal primär in der Lunge entstanden, sondern im Mediastinum, und erst sekundär in die Lunge gewuchert. Namentlich scheint das der Fall zu sein bei manchen der von Smoler zusammengestellten Beobachtungen. Doch würde es zu weit führen, hier eine reinliche Scheidung vornehmen zu wollen. Nur soviel sei gesagt, daß nur 4 Fälle sich mikroskopisch einwandsfrei als primäre Lungencarcinome sicher stellen ließen, während einer nach der mikroskopischen Beschreibung vielmehr als ein alveoläres Rundzellensarcom aufzufassen ist (11), das vielleicht primär in der Lunge entstanden sein mag, während ein anderer (218) sich nach der Beschreibung eher als von den Lymphdrüsen ausgegangenes Lymphosarcom darstellt.

Anders ist es bei den als „primäre Bronchialcarcinome“ bezeichneten Geschwülsten. Die Abtrennung derselben von den eigentlichen, d. h. vom Lungenparenchym ausgegangenen Lungencarcinomen ist erst neueren Datums, und alle hierher gehörigen Fälle — 13 an der Zahl — sind durch die mikroskopische Untersuchung als Carcinome sicher gestellt. Alle 13 betrafen die rechte Seite. Bei 6 unter denselben hatte sich die Wucherung auch über einen großen Teil des Lungenparenchyms verbreitet, bei 4 war nur das den Bronchien zunächst benachbarte Lungengewebe infiltriert, bei 3 wird von einer Beteiligung des Lungengewebes nichts erwähnt (8, 241, 250). Es könnte sich also bei ihnen um reine Carcinome der großen Bronchien gehandelt haben, was aber nirgends direkt ausgesprochen wird.

In diese Kategorie glaube ich den Fall einreihen zu sollen, dessen Veröffentlichung mir von Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Eberth gütigst gestattet wurde. Ich lasse die Beschreibung des Präparates hier folgen.

Das mir vorliegende, von einer 42 jährigen Frau stammende, Präparat setzt sich aus den Brust- und Halsorganen zusammen.

Schlägt man an der Rückseite des Präparates Aorta descend. und Oesophagus, die sich aus ihrem Zusammenhange mit der Umgebung leicht lösen lassen, nach oben um, so sieht man den Raum zwischen der Tracheabifurcation, beiden Hauptbronchien und linkem Vorhof, der normaler Weise nach vorn von den Ästen der Lungenarterie abgeschlossen wird, von einem kleinapfelgroßen Tumor eingenommen, der in untrennbarem Zusammenhange mit den genannten ihn begrenzenden Teilen steht. Er überragt nach hinten mit convexer Fläche etwas die hintere Ebene der Bronchien, die gegen die Trachea etwas nach hinten verschoben resp. abgebogen erscheinen, und begrenzt sich nach unten mit einem bogenförmigen nach unten convexen Contour in der Weise, daß die Einmündungsstelle der linksseitigen Lungenvenen in den linken Vorhof gerade noch von Geschwulstmasse freibleibt, während die rechtsseitigen davon bedeckt sind.

Auf resp. hinter dem Tumor liegen, leicht löslich mit ihm verbunden, etwas unterhalb der Bifurcationstelle einige bohnen-

große melanotische Lymphdrüsen, die auf dem Schnitte wenigstens macroscopisch Geschwulstanteile nicht erkennen lassen.

Der Winkel der Bifurcationsstelle wird von einem harten, kalkigen Körper von gelber Farbe und etwa Kirschgrösse eingenommen, vermutlich einer verkalkten Lymphdrüse, die, allseitig von dem Tumor eingeschlossen, nur ihr nach hinten gekehrtes Segment den Blicken darbietet.

Da der Tumor am linken Bronchus etwa 1 cm vor der ersten Teilung desselben endigt, um hier mit seiner linksseitigen Begrenzung in den oben erwähnten Bogencontour abzulenken, bleiben die linken Pleuren und die linke Lunge verschont und letztere leicht beweglich. Auf der rechten Seite hingegen begleitet die Neubildung die ersten Äste des Bronchus, deren Wände infiltrierend, auf eine kurze Strecke in die Lunge, sodaß die dem Hilus benachbarte Partie derselben mit dem rechten Bronchus und dem oben beschriebenen Tumor ein untrennbares Ganzes darstellt.

Sucht man nun die Aorta, sie weiter nach oben umschlagend, praeparando von ihrem Lager auf dem linken Bronchus abzulösen, so stößt man bald auf Widerstand und gewahrt nach oben und vorn vom linken Bronchus eine neoplastische Masse von der Gestalt eines Keiles, der seine etwa 1 cm hohe Basis nach aussen der Lunge zu, und seine Spitze der Trachea zuwendet. Die untere Begrenzung wird von der vorderen oberen Wand des Bronchus, die obere von der Aorta gebildet, die beide untrennbar mit der Geschwulstmasse verbunden sind. Letztere reicht mit ihrer lateralen Begrenzung etwa 1 cm weiter nach außen als der unterhalb der Bifurcation liegende Tumor.

Auch der obere Teil des rechten Bronchus zeigt an seiner rechten Seite einen ihm aufgelagerten Geschwulstanteil an der Stelle, wo normaler Weise die V. azygos sich über ihn hinwegkrümmt, um sich in die V. cava zu ergießen. Dieser Geschwulstanteil präsentiert sich, soweit er von der Hinterseite des Präparates zu überblicken ist, als ein unregelmäßig walzenförmiges Gebilde mit sagittal gestellter Axe, etwa 9 mm Höhe und 7 mm Breite, und zeigt an seiner Hinterseite eine glatte, etwas schräge Schnittfläche. Dies Gebilde kann, da sich von der V. azygos sonst nirgends eine Spur findet, nur die genannte Vene selbst sein, die also von der Geschwulstmasse vollständig substituiert wurde, unter Umwandlung ihrer Wände in Tumorgewebe und Ausfüllung ihres Lumens. Von letzterem lässt sich etwa 1 1/2 mm unterhalb der oberen Begrenzung, also ganz excentrisch noch eine Andeutung in Gestalt einer punktförmigen Vertiefung erkennen.

Wendet man sich zur Vorderseite des Präparates und betrachtet dasselbe zugleich etwas von rechts her, so bemerkt man, daß das oben mit der V. azygos identifizierte Gebilde sich nach vorn zu in eine gleichbeschaffene Geschwulstmasse fortsetzt, welche die Stelle der V. cava sup. einnimmt und im allgemeinen deren Form aufweist, nur daß die ganze Vene an Volumen vermehrt erscheint. In dieser Weise ist die V. cava nach oben bis zur Ursprungsstelle der beiden Vv. anonym. zu einem Teile des Tumors geworden und auch die Wände der beiden zuletzt genannten Venen sind an ihrem Ursprunge eine kurze Strecke weit von der Neubildung ergriffen.

Am intrapericardialen Teil der V. cava setzt sich die Neubildung, soweit äußerlich sichtbar, auf das Pericard fort, dieses einfiltrierend, und verbreitet sich in demselben einerseits nach links hin bis etwa zur Mitte der aufsteigenden Aorta, andrerseits nach abwärts bis auf das rechte Herzohr und nach rechts hin um die Lunge herum in einem etwa 1 cm breiten Streifen, um sich unter und hinter der Einmündung der rechten Lungenvenen mit dem beschriebenen interbronchialen Teil des Tumors zu vereinigen. Wie an der Hinterseite so sind auch vorn Hilusteil der rechten Lunge, Pleuren und Tumor zu einer untrennbaren Masse verschmolzen.

Der Geschwulstanteil, der hinten oberhalb des linken Bronchus als keilförmiges Gebilde sichtbar war, füllt nach vorn zu den Raum zwischen Arcus Aortae und Pulmonalarterie aus, sich unter ersteren nach rechts hin erstreckend und reicht nach vorn ebenfalls eine Strecke weit auf das Pericard herab, dieses infiltrierend. Die infiltrierten Pericardanteile rechts und links von der aufsteigenden Aorta sind fest mit der Unterlage verbunden. Der extrapericardiale Teil des linken Astes der Pulmonalarterie ist frei von Geschwulst, ferner ebenso wie an der Hinterseite die linksseitigen Pleuren und Lunge.

Dies die äußere Form und Gestaltung der Geschwulst, soweit darüber ohne genauere Präparation ein Urteil zu gewinnen ist.

Die Oberfläche der Geschwulst ist im allgemeinen glatt. Über ihre Konsistenz und Farbe in frischem Zustande kann ich keine Angaben machen. Nach der Behandlung, die das Präparat nach der Kaiserlingschen Methode durchgemacht hat, zeigte der Tumor eine derbe Konsistenz, die sich deutlich von derjenigen der übrigen an dem Präparate befindlichen Gewebe unterschied, und eine gelblich-weiße Farbe.

Sucht man nun die oben erwähnten infiltrierten Partien des Pericards von der Unterlage abzulösen, so gelingt dies ziemlich leicht im Bereich der Vorderseite der Aorta ascend.; auf die Aortenwand selbst hat die Neubildung nicht übergegriffen. Anders an der Art. pulmon. und V. cava. Mit der Pulmonal. ist das in Geschwulstmasse umgewandelte Pericard untrennbar verwachsen, läßt aber auf einem Längsschnitte die Gefäßwand noch deutlich makroskopisch als etwa 1 mm breiten, durch seine mehr bräunliche Farbe sich von der gelblich-weißen Geschwulstmasse abhebenden, Streifen erkennen. Stamm und linker Ast der Art. pulmon. sind mit gelbrotem, der Wand nicht adhaerierendem Gerinnsel ausgefüllt, ebenso der Eingang des rechten Astes. Das Lumen des Stammes ist etwas in der Richtung von vorn nach hinten verengt.

An der V. cava verhält sich die Pericardbekleidung wie an der Art. pulmon., aber der Tumor ist hier nicht nur mit der Wand des Gefäßes verwachsen, wie dort, sondern hat von der Einmündungsstelle an bis etwa 1½ cm unterhalb des Ursprungswinkels der beiden Vv. anonym. die Venenwand allseitig in seiner Masse aufgehen lassen und auf die genannte Strecke einen vollständigen Verschluß des Lumens herbeigeführt. Es ist dementsprechend auch vom rechten Vorhofe aus, selbst mit einer feinen Sonde kein Zugang in die V. cava mehr zu finden. Der Vorhof endigt an der Stelle, wo sich die Einmündung der Cava befinden sollte, etwas oberhalb des Eingangs ins rechte Herzohr mit einer kleinen transversal verlaufenden, spaltförmigen Ausbuchtung, die allseitig glatte Wände vom Aussehen der Vorhofswand aufweist.

Ein Querschnitt durch die V. cava innerhalb der erwähnten obturierten Strecke zeigt daher auch dieselbe Beschaffenheit wie an jeder anderen Stelle des Tumors, nur eine feine Zeichnung des Querschnittes in Gestalt einer Ellipse, welche vom vorderen Querschnittsrand etwa 5 mm entfernt liegt, weist auf die ursprüngliche Gefäßwand und eine der Durchwachsung derselben und vollständigen Obturation der Vene vorangegangene Kompression in transversaler Richtung hin.

Im Bereich der intraperikardialen Strecke der V. cava sup. ist ferner der Raum zwischen dieser und der Aorta ascendens, also der Sinus transversus pericardii, vollkommen von der Tumormasse ausgefüllt, welche sich hier auch mit der Aortenwand untrennbar verwachsen erweist. Die Aortenwand selbst ist ähnlich wie bei der Pulmonalis macroskopisch erkennbar. Das Lumen der aufsteigenden Aorta ist in sagittaler Richtung verengert, mißt sagittal etwa 1½, transversal 2½ cm.

In den letzten 1½ cm des Verlaufs der V. cava läßt sich auf Querschnitten nach oben in zunehmendem Maße die Stelle des Venenlumens von der infiltrierten Wand und der neoplastischen Umgebung unterscheiden, indem an Stelle der Geschwulstobturation eine thrombotische Verstopfung des Gefäßes tritt. Das Lumen zeigt hier auf dem Schnitt die Form eines Dreiecks mit abgerundeten Ecken und nach hinten gerichteter Basis, sich nach oben allmählich erweiternd, und ist ausgefüllt von einem der Wand allseitig adhaerierenden Thrombus, der im allgemeinen eine graubräunliche, an der hinteren Wand mehr gelbliche Farbe aufweist.

Der Thrombus erstreckt sich nach oben in die beiden Vv. anonymae, — deren Wände, wie schon erwähnt, im Anfangsteil ebenfalls neoplastisch infiltriert sind — und zwar bis zur Vereinigung der Vv. jugul. int. und Subclav. beiderseits. Die letztgenannten Venen zeigen ein freies Lumen. In den beiden Vv. anonym. hat der Thrombus, der das Lumen vollständig ausfüllt, anfangs dieselbe Beschaffenheit wie derjenige in der V. cava und adhaeriert den Wandungen, besonders fest der hinteren, wird aber nach oben weniger fest und nimmt eine mehr rötliche Farbe an.

Die in die Vv. anonym. mündenden Venen sind naturgemäß verschlossen, die Thrombose erstreckt sich aber nicht auf weitere Strecken in dieselben hinein. Nur eine am Ende der linken V. anonyma, an deren Unterwand mündende Vene, allem Anschein nach eine V. hemiazygos accessoria ist auf eine etwas längere Strecke, etwa 2½ cm weit von einem der Wand fest adhaerierenden obturierenden Thrombus erfüllt.

Die Loslösung des Arcus Aortae von dem Tumoranteil, der den Raum zwischen linkem Bronchus, Art. pulmon. und Aortenbogen ausfüllt und sich, wie erwähnt, unter den letzteren erstreckt, gelingt ziemlich leicht, bis auf die schon oben genannte Stelle oberhalb des linken Bronchus. Hier ist der Tumor in der Ausdehnung von etwa 1 qcm eine Verwachsung mit der Aortenwand eingegangen, sodaß die Abtrennung nur mit dem Messer und unter Substanzverlust gelingt. Nun kann man den Aortenbogen nach vorn verziehen und gewahrt, daß die Geschwulstmasse vor dem unteren Teile der Trachea, mit dieser untrennbar verwachsen, unter und hinter dem Aortenbogen sich nach rechts erstreckt, um sich hier mit dem die V. cava infiltrierenden Teile zu vereinigen.

Nach oben reicht der Tumor vor der Trachea nicht ganz bis zur Teilungsstelle der Art. Anonyma und ist mit letzterer nur

locker verbunden. Der Arcus Aortae verläuft in einer in den Tumor eingegrabenen Rinne von halbkreisförmigem Querschnitt und erscheint ebenfalls, wie die aufsteigende Aorta, etwas in sagittaler Richtung komprimiert.

Wendet man sich nun zur Betrachtung der Innenfläche der durch Längsschnitte in der hinteren Wand eröffneten Luftwege, so fällt zunächst auf, daß die Schleimhaut des rechten Hauptbronchus an der vorderen und medialen Wand ulceriert ist und zwar von der Bifurcationsstelle an bis zum Abgang des zweiten Astes, also in einer Ausdehnung von nicht ganz 4 cm. Die Schleimhaut der hinteren und lateralen Wand erscheint intact, nur finden sich hier unmittelbar unter der Bifurcationsstelle zwei linsengroße untereinander liegende weißliche Verfärbungen. Auch im ersten vom rechten Hauptbronchus abgehenden Aste erscheint die Schleimhaut im vorderen Umfange in einer Ausdehnung von etwa 1 cm ulceriert. Im linken Bronchus ist die Schleimhaut glatt und ohne Defekte, zeigt aber an der vorderen und medialen Wand eine etwa $2^1/_2$ cm lange und 1 cm breite weißliche Verfärbung, die von der Bifurcationsstelle nach abwärts zieht.

Die Innenfläche der Trachea läßt keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Die Beteiligung der Lunge wurde schon oben angedeutet. Der Tumor folgt den Anfängen der Bronchialverzweigungen, sodaß sich in dem Lungengewebe weiße Streifen von Geschwulstmasse finden, die vom Hilus radienartig ausstrahlen und Sektoren von dunklem, normal aussehendem Lungengewebe zwischen sich fassen. Am deutlichsten tritt dies Bild hervor auf einem Frontalschnitt durch die Lunge in der Ebene des Hauptbronchus. Die Wucherung erstreckt sich aber nicht sehr weit in die Lunge hinein, etwa bis zu einer Linie, die von der lateralen Wand der V. cava 2 cm weit nach außen liegt.

Solche Frontalschnitte zeigen auch Durchschnitte mehrerer Lymphdrüsen des Hilus. Diese sind alle stark melanotisch pigmentiert und z. T. von einer feinen weißlichen Fleckung durchsetzt. Ihre Größe scheint die normaler Dimensionen nicht zu überschreiten, sie schwankt zwischen Linsen- und Bohnengröße.

Ein ungefähr horizontal aber etwas nach L. geneigt, durch den Tumor gelegter Schnitt trifft den rechten Ast der Art. pulmon. nahezu in seiner ganzen Ausdehnung. Dies Gefäß zeigt sich hierbei vollständig in den Tumor eingebettet, die Gefäßwand läßt sich von der neoplastischen Umgebung nicht abtrennen, ist aber noch als geschlossene etwas dunkler pigmentierte Lage zu erkennen.

Der rechte Pulmonalast ist in sagittal. Richtung spaltförmig verengt, aber nur sein Ursprung ist durch nicht adhärentes Gerinsel verlegt, im Übrigen ist das Lumen frei. Ähnlich verhält sich die obere Lungenvene, die auf einen engen Spalt comprimiert ist, während das Lumen des unteren nur wenig verengert ist.

Auch auf diesem Schnitte zeigen sich sowohl inter- wie extrabronchial gelegene Lymphdrüsen, welche die oben geschilderte Beschaffenheit haben.

Der genannte Schnitt gibt auch ein gutes Bild von dem Zusammenhang der verschiedenen Geschwulstanteile, die im Vorstehenden nach ihrer äußeren Configuration und ihren Beziehungen zu den Blut- und Luftwegen geschildert wurden. Es handelt sich danach um einen etwa faustgroßen Tumor, welcher einerseits den Raum zwischen den beiden großen Bronchien einnimmt, deren Wände infiltriert und eine kurze Strecke in die Lunge einwuchert, andrerseits, den rechten Pulmonalast völlig einschließend, sich ins vordere Mediastinum ausdehnt, hier den Raum zwischen Trachea und Aorta ausfüllt, rechts die V. cava samt V. azygos substituiert und sich nach abwärts im Pericard bis auf das rechte Herzohr erstreckt, während er links unter dem Arcus Aortae nach vorn hervortritt und noch die obere Wand der Art. pulmonal. einnimmt.

Es erübrigt noch das Verhältnis des Tumors zu den im Mittelfellraum verlaufenden Nerven zu betrachten.

Der nerv. phrenicus kreuzt normaler Weise die Lungenwurzel an ihrer Vorderseite und verläuft zwischen Pleura mediastinal und Pericard nach abwärts. Da nun hier auf der rechten Seite alle die in Betracht kommenden Teile zu einer Tumormasse verschmolzen sind, so ist leicht abzusehen, daß der rechte N. phrenicus auf eine große Strecke seines Verlaufes in die Geschwulst eingeschlossen ist. Der linke N. phrenicus ist dagegen entsprechend der Ausdehnung der Geschwulst unbeeinflußt.

Der Stamm des N. Vagus ist gemäß seiner Lage: vor dem Aortenbogen, hinter den Bronchien, nicht in den Bereich des Tumors hineingezogen, wohl aber gewisse Äste, in erster Linie der linke N. recurrens. Dieser verläuft nämlich, sich um den Arcus Aortae herumschlingend gerade an der Stelle, an welcher die Aortenwand in gewisser Ausdehnung mit dem Tumor verwachsen ist, und wird somit auf eine Strecke von etwa 1 cm in die Geschwulst eingeschlossen. Sein Eintritt in letztere erfolgt ungefähr 3/4 cm hinter seiner Abzweigung vom Vagus. Der N.

recurrens läßt sich noch aus der ihn umgebenden Masse, nachdem einmal ein Einschnitt auf ihn gemacht ist, herausschälen, und erscheint etwas abgeplattet, läßt aber macroscopisch sonst keine Veränderungen erkennen. Vom linken Vagus tritt ferner ein Nervus bronchialis in den oberhalb des linken Bronchus lagernden Geschwulstanteil ein. Der rechte Recurrens ist vermöge seines höheren Ursprungs geschützt, wohl aber werden die vom rechten Vagus abgehenden Ri bronchiales und pulmonales ebenso wie der rechte R. cardiacus inf. von der Geschwulst eingehüllt.

Das Pericard ist nicht nur in seinem oberen Teile direkt von dem Tumor infiltriert, sondern ist auch Sitz zahlreicher Metastasen. Diese treten in Form flacher runder Hervorragungen von der Farbe des Tumors auf, haben verschiedene Größe, bis Linsengröße und darüber, und sind über das ganze Pericard zerstreut. Ebensolche Knötchen zeigt auch das Epicard, nur in geringerer Anzahl, und vereinzelt finden sie sich auch im Endocard.

Das Herz ist im übrigen verhältnismäßig klein, weist reichlich entwickeltes subepicardiales Fett auf und zeigt in seinen Klappenverhältnissen nichts Abnormes. Epi- und Pericard sind verdickt, die Oberflächen stellenweise sehr rauh, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt und zum Teil mit einander verwachsen.

Die Lungen zeigen, abgesehen von der am rechten Hilus gelegenen Partie, normales Aussehen. Metastatische Knoten sind darin nirgends nachzuweisen.

Dagegen findet sich an der Oberfläche des linken Schilddrüsenlappens ein stecknadelkopfgroßes weißgelbliches Knötchen. Der r. Schilddrüsenlappen ist etwas vergrößert, aber frei von Metastasen.

Außer dem beschriebenen Präparate liegen mir noch Teile der Leber, der Nieren und des Pankreas vor. In allen finden sich Knoten von der Farbe und Konsistenz des beschriebenen Tumors. Sie liegen teils an der Oberfläche, teils im Innern und schwanken in der Größe. Diejenigen der Nieren und des Pankreas erreichen Stecknadelkopf- bis Linsengröße, diejenigen der Leber sind z. T. ebenso groß, z. T. voluminöser, bis zu Kirschgröße. Bei den größten fühlt sich das Centrum auf dem Schnitte etwas weicher an, bei manchen an der Oberfläche gelegenen findet sich eine zentrale Einsenkung.

Da das Präparat bei einer Sektion außerhalb des Institutes gewonnen wurde, so fehlt ein ausführliches Sektionsprotokoll, es findet sich im Journal nur die Angabe der anatomischen Diagnose, der ich noch folgendes entnehme:

„Hochgradiges Oedem und venöse Hyperaemie der oberen Körperhälfte, beiderseitiger Hydrothorax, Lungenatelektase, schlaffes Herz, Hyperaemie der Leber."

Schon die makroskopische Betrachtung zeigte, daß der Tumor nicht von den mediastinalen, speziell bronchialen Lymphdrüsen ausgegangen sein kann; denn diese wurden nirgends vergrößert gefunden und waren zu einem großen Teil, wenigstens für die makroskopische Beurteilung ganz frei von Geschwulstmasse, während ein Teil von ihnen die oben angegebene zarte, weiße Fleckung zeigte, die ihren Ursprung einem sekundären Eindringen der umgebenden Neubildung in die Drüsen verdanken dürfte.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden dem Tumor an verschiedenen Stellen Stückchen entnommen, in Alkohol nachgehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden nach mehreren Methoden gefärbt.

Schnitte aus den peripheren Teilen des Tumors, vom unteren Teile über dem linken Vorhofe wie vom oberen aus der Gegend vor der Trachea zeigen im allgemeinen eine alveoläre Struktur der Geschwulst: epithelähnliche Zellen in verschiedener Zahl und Anordnung, eingetragen in verschieden gestaltete Hohlräume eines bindegewebigen Stromes.

Im einzelnen ist das Bild recht unregelmäßig. An manchen Stellen überwiegt das Stroma. Breite Bindegewebsbalken aus parallel gerichteten Bündeln mit spindeligen und runden Kernen fassen zwischen sich wesentlich in einer Richtung verlaufende längere, schmale, spitz zulaufende Spalten, die mit epithelialen Zellen solid ausgefüllt oder auch nur an den Wänden mit solchen austapeziert sind.

An anderen Stellen tritt das Stroma hinter den Zellen an Masse zurück, und es liegt bei ihm nicht eine Richtung des Faserverlaufs vor (wie oben), sondern die einzelnen Züge haben sehr verschiedene Richtung und schließen teils runde, teils ovale oder vielgestaltige Zellnester ein. Die letzteren weisen auch wieder Unterschiede auf. Sie sind teils solide Zellhaufen, teils lassen sie ein Lumen erkennen, teils zeigen sie sogar cystische Erweiterungen, d. h. sie stellen verschieden weite Hohlräume dar, die von einer einfachen Lage niedriger cylindrischer Zellen ausgekleidet sind.

Die Zellen sind groß, haben körniges Protoplasma und einen

großen Kern mit weiß deutlichem Kernkörperchen. Ihre Gestalt ist cylindrisch, wo sie sich frei entfalten können, sonst polygonal oder überhaupt durch den gegenseitigen Druck in der verschiedensten Weise umgestaltet. Manche Zellen enthalten große Fetttropfen. Ab und zu sieht man Kernteilungsfiguren (Monaster- und Dyasterformen).

An Schüttelpräparaten trat nirgends ein sich in den Alveolen ausspannendes, die einzelnen Zellen von einander trennendes Reticulum zu Tage. Die Alveolen erwiesen sich, wenn alle Zellen ausgefallen waren, als vollkommen leer. Waren an so behandelten Präparaten nur die dem Stroma direkt aufsitzenden Zellen zurückgeblieben, so trat an sehr vielen Stellen sehr schön die reine Cylinderform mancher von ihnen hervor.

Aus dem Epithelcharakter der Zellen, der alveolären Anordnung und dem dichten Aneinanderlagern derselben ohne Zwischensubstanz, wie aus der Betrachtung der Schüttelpräparate hervorgeht, ergibt sich, daß die vorliegende Geschwulst als ein Carcinom zu bezeichnen ist. Im einzelnen liefert die histologische Untersuchung an verschiedenen Stellen folgende Bilder:

1. Quer- und Längsschnitte durch die Bronchien und die Trachea nebst Umgebung zeigen die Bronchialwand durchweg im vorderen und an verschiedenen Schnitten verschieden weit auch in den seitlichen Anteilen von der Neubildung infiltriert.

In den noch freien nach hinten zu gelegenen Teilen ist die Schleimhaut stark geschwollen und mit Rundzellen reichlich durchsetzt, besonders findet sich eine breite Schicht solcher dicht unter dem Epithel. Letzteres ist hier meist erhalten, z. T. aber kernlos. In der Schleimhaut finden sich sehr zahlreiche, dünnwandige, stark erweiterte und strotzend gefüllte Gefäße. Die Zellen der Schleimdrüsen in diesem noch nicht von der Neubildung ergriffenen Teile der Schleimhaut befinden sich meist in einem Zustand schleimiger Entartung mit nach der Membrana propria hin gedrängten Kernen und lassen kaum Zellgrenzen unterscheiden. Wucherungsvorgänge sind an ihnen nicht zu beobachten. Die Septen zwischen den einzelnen Tubuli sind ebenfalls von zahlreichen Rundzellen durchsetzt.

Zwischen dem betrachteten Schleimhautanteil und dem krebsig infiltrierten besteht an Querschnitten nirgends eine scharfe Grenze. An Längsschnitten wird stellenweise eine scharfe Grenze

gebildet durch einen Bindegewebszug, der vom Rande eines Knorpelstückes nach der Oberfläche zieht. Dieser ist dann wieder z. T. in der Nähe der Oberfläche von einem Haufen von Carcinomzellen durchbrochen, die jenseits im sonst noch Gesunden liegen.

In der in Carcinomgewebe umgewandelten Schleimhaut finden sich nur einzelne nicht stark erweiterte Gefäße. Das Deckepithel ist z. T. noch vorhanden, dabei stellenweise kernlos, z. T. fehlt es, während seine Basalmembran noch gut sichtbar ist, oder auch diese fehlt und das Lumen wird von z. T. nekrotischen Geschwulstzellen begrenzt. Meist erstreckt sich die Wucherung vom Knorpel bis zum Epithel; es finden sich aber auch Stellen, wo sie noch nicht bis zum Epithel vorgedrungen ist, während dieses rechts und links davon schon erreicht ist. In der Submucosa greift auf Querschnitten die Wucherung i. d. R. etwas mehr nach hinten als in der Mucosa.

Auf den ersten Blick sieht die infiltrierte Schleimhaut zum Unterschied von dem oben gegebenen Bild der peripheren Teile des Tumors wie ein regelloser Haufe epithelähnlicher Zellen aus. Erst bei genauerer Betrachtung erkennt man, daß die Zellen zu runden oder ovalen Alveolen oder in längeren Zügen geordnet sind, getrennt durch sehr spärliches Bindegewebe mit spindeligen Kernen. Die Richtung der Zellstränge etc. ist im allgemeinen eine senkrechte auf die Schleimhautoberfläche, aber durchaus nicht immer, vielfach sind sie unregelmäßig gelegen, am Knorpelparallel zu demselben stellenweise, namentlich an Längsschnitten, auch in der Nähe der Oberfläche parallel zu dieser gerichtet. Die runden Alveolen lassen auch hier dann und wann ein Lumen erkennen. Die Zellen verhalten sich ganz wie oben beschrieben.

Die innersten Schichten des Perichondriums sind in der Weise von Carcinomzellen eingenommen, daß die einzelnen Faserlagen von in Längszügen angeordneten Zellen aus einander gedrängt sind. Dasselbe ist der Fall bei der an der Übergangszone noch in spärlichen Resten vorhandenen Muscularis Mucosae.

Von Schleimdrüsen ist in der carcinomatös gewordenen Schleimhaut an Stellen älterer Bildung nichts mehr vorhanden. An der Ausbreitungszone ist das Verhalten der Drüsen verschieden. An der Grenze sieht man geschlossene Gruppen von Tubulis, die, abgesehen von starker Rundzelleninfiltration der Septen sonst keine Veränderungen zeigen und durch eine Bindegewebsschicht von der Neubildung getrennt sind, die sie in Form von circulär verlaufenden Strängen umzieht. Weiter im Innern des Krebsigen sieht man ferner Gruppen von Tubulusquerschnitten, denen aber die binde-

gewebige Scheidewand gegen die Umgebung fehlt, sodaß hier Krebsstränge und -Alveolen zwischen den sonst im allgemeinen wenig veränderten Tubulis liegen. An vereinzelten Stellen scheinen die Stränge mit den Tubulis direkt zusammenzuhängen. An anderen Stellen wieder sieht man nur noch vereinzelte Tubuli, teils mit, teils ohne Membrana propria und Reste von Drüsenausführungsgängen inmitten der krebsigen Umgebung.

Im Gegensatz zu dem Zellreichtum des Neoplasmas innerhalb der Schleimhaut und seinem spärlichen Stroma wird in den Zwischenknorpelräumen das Stroma reichlicher und bildet ein Netzwerk von verschieden starken Balken mit hauptsächlich länglichen Maschen.

An der Außenseite der Knorpel verhält sich das Perichondrium ebenso wie das an der Innenseite, der Knorpel selbst aber erweist sich überall als intakt und nicht von den Carcinomzellen angegriffen. Zunächst dem Knorpel sieht man durchweg längs verlaufende Bindegewebsbalken, die unter spitzen Winkeln zusammenstoßen und lange Reihen von Zellen (1—3 neben einander) zwischen sich fassen. Weiter nach außen herrscht zwar im allgemeinen die Längsrichtung noch vor, doch verlaufen auch manche unregelmäßig. Der Inhalt der Spalten und Hohlräume verhält sich ebenso wie im Innern der Schleimhaut.

Auf Längs- wie Querschnitten kann man sehen, daß sich die Neubildung peribronchial sowohl distalwärts wie in der Richtung nach der hinteren Wand der Bronchien außerhalb der Knorpel eine Strecke weiter ausgedehnt hat als innerhalb derselben in der Schleimhaut.

In der Schleimhaut wie auch peribronchial findet man vielfach kernlose coagulationsnekrotische Stellen, die ihre Zusammensetzung aus Stroma und Krebszellen noch deutlich erkennen lassen.

Im peribronchialen Gewebe sieht man hier und da kleine Gefäßquerschnitte, deutlich an ihrer elastischen Innenschicht erkennbar, rings von Carcinomzellen umgeben, mit einem verstopften Lumen. Bei den einen besteht der Pfropf aus zellreichem Gewebe, aus spindel-, sternförmigen, runden Zellen, dazwischen gelagerten Bindegewebsbündeln und kleinen Gefäßen, ist aber frei von Carcinomzellen. Andere zeigen denselben Inhalt, aber darin auch einzelne Carcinomzellen und Nester von solchen.

Die Schleimhaut der Trachea ist noch frei von krebsiger Infiltration und verhält sich im Übrigen wie die der Bronchien an den nichtinfiltrierten Stellen. Dagegen ist die Adventitia der Trachea von der Neubildung vollkommen durchsetzt und liefert

dasselbe Bild wie die Umgebung der Bronchien. In die Submucosa zwischen den Knorpelringen hindurch sind die Carcinomzellen noch nicht vorgedrungen.

2. Bei manchen Lymphdrüsen findet man größere oder kleinere Gruppen von Carcinomzellen in den Lymphsinus. An anderen ist zugleich die Kapsel infiltriert. Nur selten ist ein größerer Teil einer Lymphdrüse durch Carcinomzellen, welche die Kapsel durchbrochen haben, ersetzt. Andrerseits sieht man aber auch Drüsen, die von Geschwulstzellen nahezu vollständig umgeben sind und deren Kapselschichten durch Züge solcher auseinander gedrängt und so infiltriert sind, ohne daß sich im Innern der Drüsen Spuren von Carcinomzellen finden. Das Lymphdrüsengewebe als solches ist wenig verändert.

3. Wo die Infiltration vom peribronchialen Gewebe auf die Lunge übergreift, ist an Stellen stärkerer Entwickelung Lungengewebe als solches nicht mehr zu erkennen. Vielmehr liegt hier dasselbe Bild vor wie an andern Stellen des Tumors.

An der Ausbreitungsgrenze der Wucherung sind die Alveolen comprimiert und zu länglichen schmalen Hohlräumen ausgezogen. Die Ausbreitung scheint hauptsächlich innerhalb der Alveolen vor sich zu gehen. Man findet teils isolierte Zellhaufen im Innern der Alveolen, teils schieben sich die Carcinomzellen an der Alveolenwand, z. T. in einfacher Schicht vorwärts, zunächst das Lumen frei lassend. In dieser Weise wird die ganze Alveole mit einem Belag von Carcinomzellen austapeziert. Der gleiche Vorgang spielt sich in den Nachbaralveolen ab und die Alveolarsepten liefern das Krebsstroma. Doch sieht man hier und da auch Zellenreihen im Innern der Septen liegen, wodurch diese aufgetrieben werden.

Im Übrigen sind die Septen vielfach verdickt und kleinzellig infiltriert, das Alveolarepithel hat sich desquamiert und erfüllt die Alveolen, so daß das Bild der katarrhalischen Entzündung entsteht. An anderen Präparaten zeigen sich die Capillaren der Septen stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt.

4. Wo Aorta und Art. pulmonal. mit der Geschwulst verwachsen sind, ist ihre Adventitia vollständig durch Carcinomzellen ersetzt, so daß von dem eigentlichen Gewebe derselben nichts mehr zu erkennen ist. Nur die Darstellung der elastischen Fasern läßt noch eine Abgrenzung zu.

Dasselbe Verhalten läßt sich an dem stark comprimierten rechten Pulmonalast feststellen. Das diesen begrenzende carcinomatöse Gewebe ist größtenteils nekrotisch: auch die Zellkerne

der Media an der Stelle der stärksten Compression sind nicht mehr färbbar. (Untergang der Vasa vasorum in der degenerierten Adventitia.)

Bei allen Arterien ist die Media im Ganzen intakt, aber die äußersten elastischen Lagen derselben schließen auch schon Carcinomzellen ein, und beim rechten Pulmonalast finden sich an zwei Stellen fast mitten in der Media kleine Haufen von deutlichen Carcinomzellen in einfacher oder doppelter Reihe zwischen den elastischen Schichten angeordnet.

5. An Schnitten durch die V. cava sup. etwa $1^1/_2$ cm oberhalb ihrer Vorhofsmündung, die nach der gewöhnlichen Haem-Eos.-Methode gefärbt sind, läßt sich die Vene zunächst nicht abgrenzen, sondern bildet einfach einen Teil des krebsigen Tumors. Erst durch Färbung der elastischen Fasern — es wurde die Weigertsche Methode angewandt — gelingt es, die Venenwand kenntlich zu machen. Die Vene zeigt sich in transversaler Richtung spaltförmig komprimiert, ihr Lumen obturiert. Die Wände sind völlig von Krebsgewebe substituiert, sodaß nur die restierenden elastischen Fasern die Stelle derselben erkennen lassen: dabei sind die äußeren elastischen Fasern in einer Weise auseinandergedrängt und von Krebsalveolen durchsetzt, daß letztere gewissermaßen in einem Stroma von elastischen Fasern liegen. Nur die innerste elastische Lage, entsprechend der elastischen Schicht der Intima erscheint noch compact, ist stark in Falten gelegt und markiert die Grenze gegen das ausgefüllte Lumen der Vene. Dieses ist in seinem hinteren größeren Teile vollständig von Krebsgewebe eingenommen, welches sich von demjenigen der Umgebung nur dadurch unterscheidet, daß die Alveolen besonders groß und regelmäßig angeordnet und nur durch spärlicheres Stroma getrennt sind als außerhalb der Vene.

Im vorderen spitzwinklig komprimierten Teil der Vene finden sich ebenfalls schon Carcinomzellen innerhalb der Elastica derart, daß sie an der Innenseite derselben einen mehr oder weniger breiten Belag bilden, der mit dem Krebsgewebe im hinteren Teil der Vene kontinuierlich zusammenhängt und sich wie dieses mit unregelmäßiger Grenze verschieden weit an verschiedenen Punkten in das Innere der Vene d. h. den geringen noch bleibenden Raum erstreckt.

Dieser zeigt sich erfüllt von einer Masse, die sich mit Eosin schwach rosa färbt und bei starker Vergrößerung teils körniges teils faseriges Gefüge aufweist. Darin befinden sich runde und spindelige Zellen, sowie junge Gefäße, welche diese Masse nach

verschiedenen Richtungen durchziehen. Diese stellt danach offenbar einen Plättchenthrombus dar, welcher in der Organisation begriffen ist.

Auf manchen dieser Schnitte befindet sich am Rande der Querschnitt zweier Nervenfaserbündel, die vielleicht vom Phrenicus stammen. Man sieht hier die Carcinomzellen in schmalen Reihen, Zelle hinter Zelle sich zwischen die Blätter des Perineuriums hineinschieben und gewahrt auch innerhalb der Bündel in kleinen Lücken zwischen den Nervenfasern kleine Gruppen von Carcinomzellen. Veränderungen an den Nervenfasern selbst lassen sich kaum feststellen.

An Schnitten, die aus dem oberen Teil der Cava etwas unterhalb der Teilung entnommen sind, bietet die Venenwand noch dasselbe Bild wie oben geschildert, während das Lumen von einem Thrombus erfüllt ist, der sich in Organisation befindet, aber noch keine Geschwulstzellen aufweist. Längs der Wand befindet sich eine ziemlich breite Zone, die teils aus Gefäße enthaltendem sehr zellreichen Gewebe (mit runden, spindeligen, sternförmigen Zellen) besteht, teils schon eine Umwandlung in faseriges Gewebe erkennen läßt. Stellenweise erstreckt sich diese Zone der Organisation auch schon etwas weiter nach dem Innern der Vene. Der übrige Teil des Thrombus setzt sich zusammen aus ausgelaugten roten Blutkörperchen, zwischen diesen zerstreuten Fäden von Fibrin und Haufen von Blutplättchen, sowie einzelnen Leucocyten.

Der Thrombus der Vv. anonymae erweist sich ebenso zusammengesetzt wie derjenige der Cava. Blutplättchen befinden sich hier besonders in der Peripherie, gleichsam einen geschlossenen Wandbelag bildend, der nur wenig Blutkörperchen enthält. Die Organisation hat schon begonnen, ist aber viel weniger weit vorgeschritten wie in der Cava.

Schnitte durch die V. azygos, die nach der Weigertschen Methode behandelt sind, lassen an der Vene noch ein geringes Lumen wahrnehmen, das etwa 1/6 des normalen beträgt und ganz excentrisch gleichsam nach der oberen Wand hin verschoben ist. Es ist nämlich, wie sich durch das Hervortreten der Elastica leicht feststellen läßt, die Intima im unteren und seitlichen Umfange, hauptsächlich aber im ersteren so verdickt, daß dadurch etwa 5/6 des Lumens ausgefüllt werden. Diese verdickte Intima ist in der bezeichneten Ausdehnung in Carcinomgewebe mit reichlichem Stroma und besonders großen runden und ovalen Alveolen umgewandelt und von der carcinomatös infiltrierten

Media und Adventitia etc. nur durch die Elastica interna geschieden. Auch am oberen Umfange ist die Intima etwas verdickt, aber nur verhältnismäßig wenig, schließt auch noch keine Neubildungszellen ein.

Daß es sich um eine Intimaverdickung, also um eine Endophlebitis carcinomatosa handelt und nicht etwa um einen krebsig organisierten Thrombus, ergibt sich daraus, daß an einer Stelle, wenn auch nur noch in geringer Ausdehnung, die Endothelzellen erhalten sind und das noch bleibende Lumen begrenzen.

Bei dieser Vene bietet sich auch an Präparaten, welche die elastischen Fasern nicht zur Darstellung bringen, ein Moment, das die Abgrenzung der Vene von der Umgebung gestattet, nämlich die Längsmuskelbündel der Adventitia. Während diese nun an der oberen Wand der Vene, die noch frei von Carcinom ist, eine fast geschlossene Schicht bilden und von der Elastica interna durch die normale Media getrennt sind, die nur an einzelnen Stellen eine stärkere Anhäufung von Rundzellen aufweist, sind diese Längsmuskelfaserbündel im übrigen Umfange der Vene durch die Carcinomwucherung auseinandergedrängt und von der Elastica interna um das Drei- bis Vierfache der Entfernung an der oberen Wand durch Carcinomgewebe getrennt. Es ist also die Venenwand im unteren und seitlichen Umfange durch die Infiltration beträchtlich verdickt.

6. Schnitte durch die hintere Wand des linken Vorhofs, auf welche nach obiger Beschreibung der Tumor übergegriffen hat, ergeben, daß hier der Epicard infiltriert ist. Die Carcinomzellen drängen sich zwischen die Bindegewebsbündel desselben, indem sie zu längeren spindelförmigen Gebilden angeordnet sind, z. T. nur aus einer Reihe bestehen. Besonders hier findet man mehrfach Kernteilungsfiguren.

Im Übrigen ist der Epicard von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, besonders dicht in der Umgebung einiger Anhäufungen von Ganglienzellen (Vorhofsganglien) an der Grenze zwischen Epi- und Myocard.

Die Muskulatur selbst ist noch frei von neoplastischer Infiltration, aber die Muskelfasern sind stark atrophisch verdünnt und verschmälert, und das Perimysium ist von Rundzellen durchsetzt.

7. Die Metastasen im Epi- und Pericard sowie im Endocard haben denselben Bau wie der Haupttumor. An den beiden ersteren sind sie z. T. in die aufgelagerten Fibrinschichten hineingewachsen und haben diese so carcinomatös organisiert.

Die Endocardmetastasen haben auch die Herzmuskulatur

in Mitleidenschaft gezogen. Im selben Maße wie nach der Oberfläche zu ist hier die Wucherung auch nach der Tiefe gewachsen und hat die Muskelfasern teils auseinander gedrängt, teils zerstört und durch Carcinomzellen ersetzt. Die noch ihre regelmäßige Anordnung zeigenden Muskelfasern der Umgebung weisen z. T. das Bild der Fragmentatio (s. Segmentatio) myocardii auf.

In der Leber sind die kleineren Metastasen ziemlich scharf von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt, bei den größeren dagegen schieben sich kleinere und größere Zellhaufen an verschiedenen Stellen verschieden weit in den Capillaren des Nachbargewebes vor. Das Lebergewebe der Umgebung ist comprimiert, die Leberzellenbalken sind verschmälert, atrophisch, wie in die Länge gezogen aussehend.

Im Bau der Metastasen finden sich keine Abweichungen vom Haupttumor. Nur haben mehrfach Haemorrhagien in dieselben stattgefunden, sodaß das Lumen mancher Alveolen vollständig mit roten Blutkörperchen erfüllt ist, an manchen Stellen die regelmäßige Anordnung zerstört ist und Geschwulst- und Blutzellen wirr durcheinander liegen.

Innerhalb der breiteren Septen des Stromas finden sich hier und da Quer- und Längsschnitte von Schläuchen, die sich durch ihr gleichmäßiges hohes Cylinderepithel als Reste von Gallengängen erkennen lassen.

Bei den Nierenmetastasen ist nur die unscharfe Abgrenzung gegen die Nachbarschaft und die Intaktheit der Glomeruli zu erwähnen, bei denen die Wucherung nur bis an die Bowmansche Kapsel reicht.

In der sehr kleinen Schilddrüsenmetastase schieben sich die Carcinomzellen im interstitiellen Gewebe von der Oberfläche her in die Tiefe zwischen die einzelnen Follikel hinein, dabei den ihnen zu Gebote stehenden Raum ausfüllend und die Follikel aus einander drängend.

Die Pancreasmetastasen konnten leider nicht histologisch untersucht werden, da die betreffenden Blöcke durch ein Versehen verloren gegangen waren.

Zweifellos haben wir es bei dem beschriebenen Tumor mit einem primär in der Brusthöhle entstandenen zu tun. Es sind zwar Fälle bekannt, bei denen sich von einem kleinen, unscheinbaren Pancreas- oder Schilddrüsencarcinom aus sehr große metastatische Geschwülste im Mittelfell-

raum entwickelten, aber diese Möglichkeit ist hier wohl von der Hand zu weisen. Denn einerseits tritt das Pancreascarcinom als singulärer Knoten i. d. R. im Kopf des Pancreas auf,[1]) während hier multiple kleinste Herde vorliegen, andrerseits hat sich die in der Schilddrüse vorhandene Wucherung nur interstitiell entwickelt, während die Follikel noch intakt, wenn auch auseinander gedrängt sind, und gibt sich dadurch als Metastase kund.

Da nun nach der jetzt allgemein vertretenen Anschauung eine Neubildung vom Charakter des Carcinoms nur von Epithelgewebe seinen Ausgang nehmen kann, andrerseits die Epithelgewebe in zweifacher Form führenden Hauptbronchien in hohem Maße von dem in Rede stehenden Tumor betroffen sind, so wird man nicht fehl gehen, wenn man denselben als ein primäres Carcinom der großen Bronchien bezeichnet. Denn auf die rechte Lunge hat sich die Neubildung offenkundig nur per continuitatem fortgesetzt, während auf die Thymus, die ja auch ein ursprünglich epitheliales Organ des vorderen Mediastinums darstellt, nichts hinweist.

Charakteristisch für die Carcinome der großen Bronchien ist nach Hoffmann die frühzeitig eintretende Verengerung oder gar der Verschluß des befallenen Bronchus,[2]) dadurch herbeigeführt, daß die Neubildung in Form höckeriger oder papillarer Excrescenzen ins Bronchiallumen hineinwächst. Im vorliegenden Falle trifft das nicht zu, es besteht keine Verengerung des Bronchus, ein Umstand, der aber leicht seine Erklärung findet in der obenerwähnten ausgedehnten Ulceration des rechten Bronchus, insofern als die ursprünglich bestandene Beeinträchtigung des

---

[1]) Oser, die Erkrankungen des Pancreas in Nothnagel, spec. Path. u. Ther. Bd. XVIII 2.

[2]) Die Krankheiten des Mediastinums in Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. Bd. XIII. Teil III. Abt. 2, Wien 1896 p. 51.

Lumens hier durch die Ulceration der Wucherung wieder behoben wurde.[1]) Ähnlich verhielt es sich im ersten Falle von Päßler.[2])

In den Bronchien kann nun ein Carcinom der Theorie nach entweder von dem Deckepithel oder von dem Epithel der Schleimdrüsen resp. deren Ausführungsgängen seinen Ursprung nehmen. Der vorliegende Fall verhielt sich histologisch als ein Carcinom mit teils cylindrischen teils polymorph-polygonalen Zellen und von z. T. drüsigem Charakter. Das Deckepithel der Bronchien war teils vorhanden, teils fehlte es, die Drüsenschicht war in beiden Bronchien infiltriert und innerhalb derselben waren nur gegen die Grenze zu Reste von Drüsen nachweisbar. Wucherungsvorgänge ließen sich weder am Deckepithel noch an den Drüsen in den Grenzgebieten, wie sie von Beck,[3]) Ehrich,[4]) Päßler[5]) und And. gefunden wurden, nachweisen. Noch weniger fanden sich Bilder, wie sie Langhans[6]) zu beobachten Gelegenheit hatte, der einen vollständigen Entwicklungsgang des Carcinoms aus den Schleimdrüsen beschrieb. An einer Stelle fand man allerdings in verschiedenen Schnitten Krebszapfen und Drüsentubuli in einer solchen Lagerung zu einander, daß man an einen Zusammenhang beider hätte denken können, aber einerseits war der Befund zu vereinzelt, andrerseits hatten die betreffenden Tubuli doch ein zu normales Aussehen, als daß eine solche Annahme hätte gerechtfertigt werden können.

[1]) Ob intra vitam vorübergehend die Symptome einer Bronchostenose bestanden, entzieht sich meiner Kenntnis.

[2]) Über das primäre Carcinom der Lunge. Virch. Arch. Bd. 145. 1896 p. 191.

[3]) Z. S. f. Heilkunde, Bd. V. 1884 p. 459.

[4]) I.-D. Marburg 1891.

[5]) Loc. cit.

[6]) Virch. Arch., Bd. 53, 1871 p. 471.

Es muß daher auch in diesem Falle, wie in allen[1]) nach Langhans veröffentlichten Beobachtungen unentschieden gelassen werden, von welchen der verschiedenen Epithelien der Bronchien der Tumor seinen Ursprung nahm.

Welches Epithel auch immer der Ursprungsort gewesen sein mag, die weitere Verbreitung geschah in der Weise, daß die Neubildung teils in der Submucosa und Mucosa weiter wucherte, zunächst in den Lymphbahnen und Gewebsspalten derselben — die in der Submucosa an Längsschnitten beobachtete der Oberfläche parallele Anordnung der Zellstränge könnte den Lymphbahnen entsprechen — teils die Zwischenknorpelräume durchbrach und sich im peribronchialen Gewebe ausdehnte. Auch hier gilt dasselbe betreffs der Lymphwege. Die Knorpel blieben dabei allerseits intakt, während Päßler z. B. an der Außenseite der Knorpel „tiefe lacunäre Defekte", Lévi[2]) „les cellules du cartilage envahies par la néoplasie" sah. Vom peribronchialen Gewebe aus fand dann weiterhin ein Einbruch in die Lungenalveolen statt, andrerseits ging die Wucherung auf das mediastinale Zellgewebe über und verbreitete sich in diesem auf die Gefäße und Lymphdrüsen, sowie den linken Bronchus und die Trachea usw., wobei vorausgesetzt wird, daß nur der rechte Bronchus primär erkrankt war, welche Annahme einigermaßen dadurch gestützt wird, daß der rechte Bronchus in großer Ausdehnung ulceriert ist, während die Schleimhaut des linken sich ohne Defekte, wenngleich von weißlich verfärbten Stellen durchsetzt zeigt. Letztere dürften dadurch entstanden sein, daß die Neubildung die Bronchialwand von außen nach innen zu durchwucherte und sich an den betreffenden Stellen der Oberfläche der Schleimhaut sehr genähert hat.

[1]) Nur Tillmann (I.-D. Halle 1889) gibt noch eine der Langhansschen sehr ähnliche Beschreibung.

[2]) Arch. gén. de Méd. 1895 II, p. 346.

Fahren wir nun in unserer allgemeinen Besprechung fort, so bedarf zunächst der Punkt einer genaueren Erörterung, in welcher Weise die primären malignen endothoracalen Geschwülste nach den vorliegenden Literaturangaben eine Wirkung auf die V. cava sup. ausüben können.

Von 104 derartigen Fällen führten 42 zu völligem Verschluss, 62 zu mehr oder weniger starker Verengerung der Vene.

In einem Teile der Fälle wurde die Vene nur comprimiert und dadurch verengt, ihr Querschnitt verzerrt (62), ohne daß die Gefäßwand selbst von der Neubildung ergriffen war. Im geringsten Grade war die Wand nur vorgebaucht (191), in höheren war das Lumen bis auf Federkieldicke (158), bis zum knappen Durchgang einer Sonde (121 etc.) reduciert, das Gefäß spalt- (11,228), oder säbelscheidenähnlich (39) abgeplattet. Die Verengerung ist zuweilen auf eine ganz kurze Strecke beschränkt, so wenn die Vene durch Tumormassen, wie infiltrierte Lymphdrüsen ringförmig eingeschnürt wird (29,188), und dann kann es oberhalb der Verengerung zu einer Erweiterung kommen. Meist betrifft aber die Compression eine längere Strecke der Vene oder deren ganze Länge und selbst noch Äste, wie die Anonyma (116 etc.) oder Azygos (28,31). Die Compression kann soweit gehen, daß die Wände der spaltartig zusammengedrückten Vene einander vollständig bis zur Berührung genähert werden und so vollkommener Verschluss eintritt (31, 216, 228). Häufiger indessen tritt, ehe es soweit kommen kann, eine Thrombose infolge der Compression ein und verschließt das Lumen (139 etc.). Das ist jedoch durchaus nicht immer der Fall. Es wird mehrmals ausdrücklich hervorgehoben, daß thrombotische Ablagerungen trotz hochgradiger Verengerung auch nicht spurenweise zu finden waren (121, 228), und manchmal ist die Thrombose, wie die Sektion ergibt, erst kurz vor

dem Tode eingetreten, während die Verengerung selbst schon bedeutend länger bestanden haben muß.

In den meisten Fällen bleibt es aber nicht bei der bloßen Compression, sondern es findet ein Durchbruch der Neubildung in das Venenlumen selbst statt. Auch wenn die Vene nur comprimiert und ihre Innenfläche noch völlig intakt erscheint, gelingt es meist nicht mehr, die Venenwand von der geschwulstigen Umgebung präparando abzulösen, ein Zeichen dafür, daß mindestens schon die Adventitia von dem Neoplasma infiltriert ist. Mitunter zeigt sich in solchen Fällen bei mikroskopischer Betrachtung auch die Media schon von Geschwulstzellen durchsetzt (139), während die Intima noch frei ist. Die andringenden Geschwulstknoten präsentieren sich dann den Blicken als „von einem dünnen Häutchen überzogen" (215), das die Tumormasse weißgelblich durchschimmern läßt (39, 122). Mitunter mag aber auch hier schon die Intima infiltriert sein und das „Häutchen" nur aus dem Endothel bestehen, das sowohl dem Carcinom wie dem Sarcom großen Widerstand entgegensetzen soll.[1])

Wird schließlich Intima und Endothel von der Neubildung durchbrochen, dann sieht man diese in Form von „warzen- oder polypenartigen" Wucherungen (66, 107, 171, 208) in das Lumen hineinragen, oder in Gestalt „knolliger, höckeriger Tumoren" (87, 89 etc. von verschiedener Größe das Lumen teilweise oder ganz verlegen. Der Einbruch geschieht an circumscripter Stelle (142), oder erfolgt mehrfach in der ganzen Länge der Vene (85, 198), sodaß die Venenwand aus höckerigen, von dem übrigen Tumor nicht zu scheidenden Geschwulstmassen besteht (160). Indem sich hierbei die allseitig eindringenden Geschwülste einander entgegenwachsen und mit ein-

[1]) Goldmann, Beitr. z. Klin. Chir. XVIII. 1897 p. 595. Hedinger. Virch. Arch. 1901, Bd. 164. p. 199.

ander verschmelzen kommt es schließlich ebenfalls zu vollkommener Obturation.

Ist an einer Stelle ein Einbruch erfolgt, dann wuchert die Neubildung nicht selten als zungen- (142) oder walzenförmiges (65) Gebilde nach abwärts, um schließlich nach völliger Ausfüllung der Cava in Form mannigfach gestalteter Zapfen (57, 95, 223) oder Wülste (86) in den rechten Vorhof hinabzuhängen oder selbst bis ins Herzohr hineinzuragen (27) oder dies auszufüllen (37). Andererseits kann sich diese Wucherung auch nach oben erstrecken, die V. azygos (8) und die V. anonyma und deren Aeste erfüllen (37, 218). In Fall 57 reichte diese Geschwulstthrombose in die Jugularis bis gegen die Schädelbasis und bis in die Axilla.

Auch in den Fällen, in welchen die Venenwand von der Geschwulst durchbrochen wurde, hat man das hochgradig verengte Lumen zuweilen noch durchgängig gefunden (238), in anderen wird der von der Geschwulst eingeleitete Verschluß durch Thrombose vollendet (8, 85, 253) und der Thrombus wird nun seinerseits wieder von den Geschwulstzellen durchwachsen und so gleichsam neoplastisch organisiert (253). Dasselbe wird geschehen, wenn die Vene zunächst nur comprimiert war, dann thrombosierte und nun erst die Wand von der Geschwulst durchbrochen wird.

Bei der mikroskopischen Betrachtung zeigt sich, daß die Venenwand, an welcher ein Geschwulstdurchbruch stattgefunden hat, ganz in dem Geschwulstgewebe aufgegangen ist. Am widerstandsfähigsten erweisen sich die elastischen Elemente, und nur durch Darstellung derselben gelingt es überhaupt, ein Urteil darüber zu erlangen, wie weit die Zerstörung vorgeschritten ist. Die ringförmig verlaufenden elastischen Lamellen zeigen sich zusammengepreßt oder von Geschwulstzellen auseinander gedrängt, wobei dann radiäre, die konzentrischen Lagen

untereinander verbindende Fasern sichtbar werden, sodaß die Geschwulstzellen gewissermaßen in einem Stroma elastischer Fasern liegen. Dies trifft hier sowohl für die Adventitia wie für die Media zu; eine scharfe Grenze zwischen beiden läßt sich nicht mehr erkennen, und die muskulösen Elemente der Media sind unter dem Druck der Neubildungszellen durch Atrophie zugrunde gegangen und durch letztere ersetzt. Am längsten erhalten sich die elastischen Lagen, welche der elastischen Schicht der Intima entsprechen. Sie erwecken den Eindruck eines geschlossenen Ringes (253) oder zeigen sich von Lücken durchbrochen (87), die den Tumorzellen den Übergang in die Intima gestatteten. Von hier aus kann dann die schrankenlose Wucherung in der eben beschriebenen Weise ins Lumen stattfinden und zu völliger Geschwulstthrombose führen.

Ein anderer Modus fand sich 253 bei der V. azygos. Es zeigte sich hier, besonders im unteren Teil der Vene, eine bedeutende Verdickung der Intima, die ihrerseits von Carcinomalveolen angefüllt war. Die Venenerkrankung verlief demnach hier unter dem Bilde einer carcinomatösen Endophlebitis, die das Lumen zwar sehr einengte, aber nicht ganz verschloß.

Ähnlich kann die Propagation einer Geschwulst auch auf die Wand der V. cava sup. vor sich gehen. Ich fand allerdings für diese carcinomatöse Endophlebitis der V. cava nur ein Beispiel, Fall 158. Sie mag wohl häufiger vorkommen, aber Gewißheit könnten darüber erst häufigere mikroskopische Untersuchungen einschlägiger Fälle geben. Bei kleineren Venen innerhalb von Carcinomen fand Goldmann[1]) neben dem obturierenden Geschwulstthrombus die carcinomatöse Endophlebitis sehr häufig. Es findet also hierbei ein „intramurales“ Wachs-

[1]) loc. cit.

tum statt, wobei nach Goldmann das Endothel lange erhalten bleiben kann. —

Von 18 Bronchial- und Lungencarcinomen hatten 10 die Venenwand perforiert, eins (139) hatte nur die Adventitia und Media infiltriert, 7 hatten nur komprimiert.

Unter den Mediastinaltumoren waren in das Venenlumen durchgebrochen: Krebse 8, darunter 4 sichere Carcinome, Sarcome 12, Lymphosarcome 6, Fibrosarcome 1, Lymphadenome 1. Die übrigen hatten die Cava nur komprimiert oder wenigstens die Intima nicht durchbrochen.

Im ganzen war also sowohl von den Carcinomen wie von den Sarcomen in der Hälfte der entsprechenden Fälle die Venenwand durchbrochen worden. Es verhielten sich demnach in dieser Beziehung Carcinome und Sarcome ziemlich gleich. Ich kann daher Weinberger nicht zustimmen, welcher behauptet, es bestände hier ein Unterschied zwischen den 2 Geschwulstarten. Die Carcinome meint er, sich auf Hansemann berufend, brechen „seltener in größere Gefäße durch vermöge des plastischen Einflusses, den ihre Zellen auf das Bindegewebe ausüben". „Wenn ein Carcinom sich der Wand eines großen Gefäßes nähert, so kann das Bindegewebe desselben zur Wucherung angeregt werden und zu einer Verdickung führen, und nur, wenn dies nicht stattfindet, brechen die Geschwülste in große Gefäße ein. Ein Sarcom aber, das keinen wesentlichen plastischen Reiz auf das Bindegewebe ausübt, verhält sich selbst großen Gefäßen gegenüber wie jede wachsende Substanz gegenüber einer stillestehenden."

Nach Kundrat[1]) soll das Lymphosarcom, trotzdem es enorm rücksichtslos wuchere, nicht in die Blutgefäße einbrechen. Letztere würden komprimiert und verschlossen, aber selbst die großen Venen würden, wenn sie von dem

[1]) Über Lymphosarcomatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1893 No. 12.

Lymphosarcom umschlossen sind, nur verengt und nicht durchbrochen oder obturiert.

So allgemein dürfte diese Behauptung aber wohl kaum aufrecht zu erhalten sein. Denn unter 9 bestimmt als Lymphosarcome zu bezeichnenden Fällen brachen 6 ins Venenlumen durch, wie das aus den betreffenden anatomischen Angaben (Fall 66, 67, 91, 134, 170, 208) mit Sicherheit zu entnehmen ist.

Einer kurzen Erörterung bedarf noch das verschiedenartige Verhalten der malignen Tumoren gegenüber den großen Venen und Arterien. Schon Cruveilhier macht auf den Gegensatz des Gewebes der Venen und Arterien hinsichtlich des Widerstandes, welchen beide krankhaften Zerstörungen zu leisten vermögen, aufmerksam. Virchow[1]) nennt neben dem Knorpel die Arterienhäute „Isolatoren pathologischer Prozesse". Ich fand die Aorta nur 11 mal, die Art. pulmonal. oder deren Aeste nur 12 mal, die Art. Anonyma 4 mal in höherem oder geringerem Grade verengt und zwar stets nur durch Compression. Für die Pulmonalis liegen zwar nach Weinberger Beobachtungen vor, daß ihr Stamm oder ihre Äste von Krebs durchwuchert wurden, von der Aorta ist aber derartiges nicht bekannt.

Zur Erklärung des Widerstandes der großen Arterien gegen die Compression muß man neben ihrer an sich dickeren und stärkeren Wand gegenüber der V. cava wohl auch die Druckverhältnisse in beiden Gefäßarten heranziehen. Je höher der in einem Gefäße herrschende Innendruck sein wird, um so mehr Widerstand wird dieses einem von außen wirkenden Druck entgegensetzen, der seine Wände zu comprimieren sucht. In der Aorta ist nun der Blutdruck höher als an allen anderen Punkten des Gefäßsystems, in der V. cava herrscht ein negativer Druck,

[1]) Virch. Arch. Bd. 1 p. 277.

wodurch also eine Compression der letzteren durch wuchernde Geschwulstmassen, auch solche benigner Natur, erleichtert werden dürfte.

Während sich bei der V. cava meist alle Wandschichten infiltriert zeigten, fand sich bei der Aorta, wo eine Verwachsung mit der Geschwulst eingetreten war, nur die Adventitia durch Geschwulstgewebe substituiert, Media und Intima blieben intakt, bei 253 schlossen die äußersten elastischen Lagen der Media schon Carcinomzellen ein, was vielleicht auch in anderen Fällen so gewesen sein mag. Bei Fall 91 war die Adventitia des Bulbus Aortae durch Tumormassen bis zu $^3/_4$ Zoll verdickt, sodaß der Bulbus eine zwiebelartige Anschwellung darstellte, aber an der Media machte die Neubildung Halt.

Dies Verhalten scheint weniger an der größeren Widerstandsfähigkeit der Arterienwand, ihrer stärkeren Ausrüstung mit elastischen Fasern zu liegen, — denn die elastischen Elemente schützen ja auch die Venen nicht — sondern an der bei Arterien und Venen verschiedenen Ausstattung mit Ernährungsgefäßen. Broca[1]) weist darauf hin, daß die Leichtigkeit, mit der Tumoren sich auf die verschiedenen Gewebe verbreiten, nicht so sehr von deren dureté als von ihrer porosité abhängt, also von den Zugängen, durch welche die Geschwulstzellen in die betreffenden Gewebe eindringen können. Diese dürften aber bei den Gefäßen hauptsächlich durch die vasa vasorum repräsentiert sein.

Während nun bei den Venen die vasa vasorum die Media durchsetzen und sich in der Intima mit Capillaren ausbreiten (Retterer und Robin[2]), Epstein[3]), Plotnikow[4]), sodaß Capillarschlingen zuweilen unmittelbar

[1]) Traité des tumeurs. Paris 1866. Tome I. pag. 216.
[2]) Journal de l'anat. et de physiol. 1884. Bd. 20, p. 116.
[3]) Virch. Arch. Bd. 108, p. 103 und 239.
[4]) I.-D. Dorpat 1884.

unter dem Endothel zu finden sind, reichen nach Plotnikow bei der Aorta (und überhaupt bei den größeren Arterien) die Ernährungsgefäße nur bis zur Grenze zwischen dem äußeren und mittleren Drittel der Media. Es ist also hier die ganze Intima und der größte Teil der Media (bei den kleineren Arterien sogar die ganze Media) ohne vasa vasorum. Daher fehlen bei den Arterien die Eingangspforten, durch welche bei den Venen die Geschwulstzellen sich mit Leichtigkeit über die Media und Intima verbreiten können. So erklärt es sich, daß zwar die Adventitia der Aorta von Geschwulstzellen substituiert werden kann und solche sich eventuell noch im äußeren Drittel der Media finden (253), während ein wirklicher Einbruch eines Mediastinal- oder Lungentumors ins Lumen der Aorta bis jetzt noch nicht bekannt geworden ist.

Dagegen sprechen auch nicht die nicht gerade seltenen Arrosionen der Aorta im Gefolge von Oesophaguscarcinomen. Vielmehr wird bei diesen derselbe Vorgang sich abspielen wie bei dem von Schlagenhaufer[1]) mitgeteilten Falle von Lymphosarcom der Bronchialdrüsen, das auf Oesophagus und Aorta übergegriffen hatte. Auch hier hatte die Wucherung nur die Adventitia ergriffen, an der Media aber Halt gemacht. Aber bakterielle Infektion von dem entstandenen lymphosarcomatösen Oesophagusgeschwür her führte zur Necrose der lymphosarcomatösen Adventitia, und „im Anschluß daran und wohl bedingt durch Verödung der ernährenden Gefäße entstand eine umschriebene Necrose der Media und eine entzündliche Infiltration der Intima mit schließlicher Ruptur“ und tödlicher Verblutung.

B.

Unter der Bezeichnung der nicht malignen Tumoren, die nur durch Compression zur Verengerung der

[1]) Virch. Arch. Bd. 164. 1901. p. 147.

V. cava sup. führten, seien hier mehrere Mediastinalgeschwülste sehr heterogener Natur zusammengestellt. Nämlich 1 Struma substernalis (123), 1 Fibrom des vorderen Mediastinums (65), 1 Dermoidcyste (147), 2 luetische Neoplasmen (79, 243), 1 „Blutung aus einer gefäßreichen Mediastinalgeschwulst", über deren Natur nichts Näheres angegeben wird (172), 1 tuberculöse Drüsengeschwulst (150), endlich 1 tuberculöser Congestionsabszeß (179). Unter den nicht secierten Fällen sind 2 substernale Strumen hervorzuheben (81, 185). Die Fälle 65, 147, 243 führten durch consecutive Thrombose zur völligen Obturation.

C.

Maligne Tumoren mit primärem Ursprungsort außerhalb der Thorax können auf mehrfache Art eine Wirkung auf die V. cava sup. ausüben, die zu deren Verengerung und Verschluß führt.

1. Sie setzen Metastasen in den Organen des Thorax, und diese verhalten sich dann gegen die Hohlvene wie die primären endothoracalen Tumoren.

So wirkten ein Carcinom (122) und ein Peritheliom (209) der Nebennieren, von denen ersteres zur Verengerung der Cava und Azygos und Verschluß der Anonymae etc., das zweite zum Verschlusse der Cava führte. Ferner 2 Magencarcinome (158, 229), 1 Gallenblasencarcinom (244), die völligen Verschluß und 1 Pancreasscirrhus, der starke Compression der V. cava herbeiführte. Das Gallenblasencarcinom war auf dem Wege der Lymphdrüsen continuierlich zwischen den Zwerchfellspfeilern hindurch ins Mediastinum gewuchert. Vielleicht gehört auch der Fall 71 („fibröses Carcinom der Lymphdrüsen") hierher. Endlich sind hier noch 2 Fälle zu nennen, bei welchen ausgedehnte Metastasen eines Spindelzellensarcoms der Tuberositas tibiae (99) und eines „Medullarkrebses" der Schilddrüse (59) vollkommenen Verschluß der Vene herbeiführten,

teils durch Einbruch ins Lumen, teils durch sich anschließende Thrombose.

2. Geschwülste im Bereiche der Wurzeläste der V. cava sup. brechen in jene ein und erreichen in ihnen fortwachsend die Hohlvene, diese ganz oder teilweise verschließend: die echte Geschwulstthrombose.

Ich konnte 9 solcher Fälle aus der Literatur sammeln, von denen allerdings 2 (20, 242) zu ungenau beschrieben sind, als daß man sie mit Sicherheit hier einreihen könnte. Bei den übrigen wurde in der Mehrzahl die Zusammensetzung des Thrombus aus einem mit der Geschwulst übereinstimmenden Gewebe mikroskopisch nachgewiesen.

Mehrfach erstreckte sich die Wucherung bis in den rechten Vorhof, z. T. selbst bis in den rechten Ventrikel.

In den Fällen 20 (raschwachsende Geschwulst der Schulter) und 96 („Markschwammgeschwulst der Lymphdrüsen am Halse") scheint nach der Beschreibung der Einbruch in die V. subclavia stattgefunden zu haben. Nachweisen konnte dies Lücke in seinem Falle (143), bei dem der von einem Lymphosarcom der Achseldrüsen ausgehende — nicht vollständig obturierende — Geschwulstthrombus sich bis in den rechten Ventrikel erstreckte. Hieran reiht sich noch ein Enchondrom des Schulterblattes (25), in welchem Falle der Thrombus allerdings nur in der V. anonyma enchondromatös war, während er in der Cava nur aus Faserstoffgerinnseln bestand.

Die übrigen Fälle betreffen Tumoren der Schilddrüse (114, 210, 222, 242, 251), Carcinome wie Sarcome. In einem Falle (210) saß der primäre Tumor in einer Nebenniere, hatte aber in der Schilddrüse eine Metastase gesetzt, von der die neoplastische Thrombose ausging. Eine besonders hochgradige Ausdehnung erreicht die Thrombose bei 2 Sarcomfällen; bei dem einen davon (251) erstreckte sie sich nach oben selbst bis in den Sinus sigmoideus

hinein, bei dem anderen (222), der hier kurz wiedergegeben sei, frappiert besonders die zentralwärts gerichtete Ausbreitung.

Es zeigten sich — bei der 44jährigen Frau — nahezu alle Venen des Halses von den Thyreoidalvenen an von einer zusammenhängenden Masse der gleichen Beschaffenheit, wie sie sich an Stelle der Schilddrüse befand und mikroskopisch als Spindelzellensarcom erkannt wurde, völlig erfüllt und dabei stark erweitert. Kontinuierlich setzte sich diese neoplastische Thrombose auf die Vv. anonymae, die beiden Vv. subclav. und die V. cava sup. fort. In das etwas dilatierte Herz hing von der V. cava aus ein etwa 10 cm langes polypöses, an seiner Basis daumendickes, in dünnere regenwurmartige Fortsätze auslaufendes, aus Sarcommasse bestehendes Gebilde hinein, das fast das ganze Lumen einnahm und sich am unteren Ende des Ventrikels umknickte, derart, daß sein Ende gegen den Conus der Art. pulmonal. hinzeigte. Das rechte Ostium venosum war nahezu ganz verlegt durch den durchtretenden Tumorzapfen, die Valvula tricuspidalis rein mechanisch außer Funktion gesetzt.[1])

Hier sei der Fall von Verschluß der Cava infolge von Oesophaguscarcinom eingeschaltet, auf welchen oben hingewiesen wurde. Denn hier handelt es sich auch um eine neoplastische Thrombose, die aber ihren Ursprung von einer endothoracalen Geschwulst nahm (133).

Hier war das Carcinom durch die Vv. oesophageae in die V. azygos, deren Wand sich nirgends mit dem Krebs verwachsen oder arrodiert zeigte, eingewuchert und war durch diese in die V. cava sup. und durch den

[1]) Vielleicht ist auch noch der sehr ungenau beschriebene Fall Marjolins (148) hierher zu rechnen, bei dem der von der Subclavia bis in den Vorhof reichende Thrombus „mit geronnenem Blute bedeckt, glatt und an den Enden weich“ war. Aus dem ersten Passus wäre zu entnehmen, daß das Zentrum des Thrombus anders beschaffen war als die aus geronnenem Blute bestehende Peripherie, was für neoplastische Thrombose sprechen würde, besonders im Hinblick auf Fall 133 (cf.), ein Tumor aber, von welchem dieselbe ausgegangen sein könnte, wird nicht genannt.

rechten Vorhof, ähnlich wie bei 222, bis in den rechten Ventrikel gewachsen. Der Durchschnitt des Thrombus zeigte einen „äußeren Mantel von geschichtetem, derbem dunkelrotem Fibrin und im Zentrum eine graugelbe, bröckelige Masse", die sich mikroskopisch als aus Carcinomzellen bestehend erwies.

3. Eine dritte Möglichkeit ist die Bildung von Metastasen in der Hohlvene selbst. Einen Beweis dafür liefert das von Langerhans auf dem XV. Kongreß für innere Medizin demonstrierte Präparat (129).

Ein Sarcom der Thoraxwand — bei einem 19jährigen Mädchen — zwischen Mamma und rechter Clavikel hatte Metastasen im Oberlappen der rechten Lunge, im Zentrum der linken Lunge, in den rechten Clavicular- und Cervicaldrüsen und der rechten Niere erzeugt. Außerdem befand sich aber an dem Übergange der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof ein „metastatisches Spindelzellensarcom", das fast überall fest mit der Wand verwachsen war und freibeweglich als apfelgroßer Tumor in das rechte Atrium hineinragte. Die Geschwulst, die im Vorhof nirgends festgewachsen war, hatte die Tricuspidalis weit nach abwärts gedrängt und ein wallnußgroßer Teil war in die Aurikel hineingewuchert; nach oben hatte sich ein die beiden Vv. anonymae und jugulares obturierender Thrombus angeschlossen.

Eine auffallende Ähnlichkeit hiermit hat der Tumor (46), welchen Cruveilhier in seiner Anatomie path. auf Pl. 2 Fig. 1 und 2 so schön abgebildet und folgendermaßen beschrieben hat:

„L'oreillette droite est remplie par une masse cancéreuse lobulée, qui prolonge d'une part dans la veine cave supérieure où elle se termine par une extrémité obtuse, d'une part dans la veine cave inférieure où elle se termine par une extrémité également obtuse et se prolonge en outre dans l'orifice auriculo-ventriculaire où elle offre une surface globulée et remplit l'espèce d'infundibulum que présente la valvule tricuspide." — „La tumeur adhère intimement à la veine cave supérieure et à la partie postérieure de l'oreillette."

Ein gewisser Unterschied besteht nur darin, daß der Cruveilhiersche Tumor noch in die V. cava inf. hinein-

ragte und auch der hinteren Vorhofswand adhaerierte. Ob in der nächsten Nachbarschaft der V. cava sup. eine Geschwulst vorhanden war oder nicht, ist aus den weiteren Angaben Cruveilhiers nicht mit Sicherheit zu ersehen, wenn er auch ausdrücklich sagt, der Tumor gehöre zur „catégorie des tumeurs cancéreuses pédiculées, nées de la paroi interne des veines, mais indépendantes de toute tumeur cancéreuse extérieure.“ Nun hatte der 34jährige Soldat, von dem das Präparat stammte, Parotidengeschwülste, die nach Cruveilhier „krebsiger Natur“ waren. Man könnte deshalb den Tumor in Vene und Vorhof — zwar nicht, wie Cruveilhier zu tun scheint, als primär in der innern Venenwand entstanden, sondern — als Metastase des Parotistumors in der Venenwand auffassen, analog dem Langerhans'schen Falle, — wenn es feststände, daß in der Nachbarschaft der Hohlvene nicht schon eine Metastase vorhanden war, von welcher der im Gefäß befindliche Tumor dann continuierlich abstammte.

D.

Aortenaneurysmen waren als Ursache von Verengerung oder Verschließung der V. cava sup. nicht viel weniger häufig als die Mediastinaltumoren im engeren Sinne. Ein Aneurysma der Art. anonyma lag nur einmal vor. Aortenaneurysmen fand ich 76 verzeichnet, von denen 67 zur Sektion kamen. 42 davon gingen von der Aorta ascendens, 4 vom Arcus aus, 8 von beiden gleichzeitig. Über die Ursprungsstellen von 8 Aneurysmen fehlen nähere Angaben. In 5 Fällen handelte es sich nicht um Aneurysmen im eigentlichen Sinne, sondern um allgemeine Dilatation von Aorta ascend. und Arcus. In 26 Fällen hatte die Aortenerkrankung zur Obliteration, in 42 nur zu mehr oder weniger hochgradiger Verengerung der V. cava sup. geführt.

In weitaus den meisten Fällen gehen nach obigen Bemerkungen die Aneurysmen, welche einen Einfluß auf

die Cava ausüben, von dem aufsteigenden Teile der Aorta aus, was aus den Lagebeziehungen beider Gefäße leicht verständlich ist. Dieser Einfluß äußert sich zunächst mit der Ausdehnung des Aneurysmas in einer Verschiebung der Cava, und zwar erfolgt diese in der Mehrzahl der Fälle nach hinten oder hinten und rechts, entsprechend der Wachstumsrichtung der Aneurysmen. Seltener wird die Vene nach vorn oder vorn und rechts gedrängt. Das Verhältnis ist nach den vorliegenden Angaben etwa wie 3:1. Viel seltener ist eine Verdrängung nur nach rechts.

Da nun die V. cava nicht in direkter organischer Verbindung mit der Aorta steht, sondern durch den Sinus transversus pericardii von ihr getrennt ist, so kann sie dem Druck des Aneurysmas eine Zeit lang ausweichen, aber dies findet bald seine Grenzen durch die Veränderungen, die sich an der Außenfläche der Aneurysmen abspielen (cf. unt.)

Die Größe der hier in Betracht kommenden Aneurysmen schwankte von Ei- bis Kindskopfsgröße und darüber; die meisten waren etwa faustgroß, einige mannskopfgroß (195, 252). In 7 Fällen waren multiple Aneurysmen vorhanden, die von verschiedenen Stellen der Aorta ihren Ursprung nahmen, an Größe differierten und von denen gewöhnlich eines den gefährlichen Nachbar für die Cava abgab.

Kleine Aneurysmen können sich in die Vene hineinwölben und schon dadurch eine gewisse Verengerung bewirken (153). Gewöhnlich hat aber das Aneurysma, ehe es eine Wirkung auf die Cava ausübt, schon eine solche Größe erreicht, daß jene nun zunächst in toto verschoben wird. Bei dem Aneurysma der Art. anonyma (175) war diese Verschiebung der Cava an ihrem oberen Ende nach rechts hin so stark, daß sie, um den rechten Vorhof zu erreichen, fast horizontal an der Unterseite des Sackes verlaufen mußte.

Mit dem weiteren Wachstum des Sackes wird nun die Cava (natürlich meist auch eine V. anonyma oder beide) mehr und mehr über die Convexität des ersteren gespannt und dadurch in die Länge gezogen (18, 92, 186 etc.). Durch die combinierte Wirkung von Druck und Zug erfolgt eine allmähliche Verengerung des Lumens, die bei der Sektion in ihren verschiedenen Graden gefunden wird. Das Lumen ist bis auf Federkieldicke vermindert oder die Abplattung ist schon so weit vorgeschritten, daß sie kaum die Hindurchführung einer Sonde gestattet (16, 63) und das Gefäß völlig platt gedrückt und flach dem Aneurysmasack angelegt erscheint. In einem Falle (83) kam noch eine dritte Kraft hinzu, indem die Cava zwischen Aneurysma und Aortenbogen eingezwängt war.

Die Compression und Abplattung kann direkt an der Vorhofsmündung beginnen (60) und sich über die ganze Länge der Vene (72, 224) und ihre Äste, der Azygos (60) oder Anonymae (13) oder beide (48, 252) erstrecken, oder aber - und das ist das Häufigere — sie betrifft nur einen gewissen Abschnitt der Vene, indem sie dabei gewöhnlich erst in einer gewissen Entfernung vom Vorhofe ihren Anfang nimmt.

Dies Verhalten wird z. T. durch den Sitz des Aneurysmas und dessen Wölbung bedingt, die Hauptursache ist aber wohl die früher oder später eintretende Verwachsung zwischen dem Aneurysma und der Venenwand, die schon oben angedeutet wurde. Das Aneurysma erzeugt bei seinem Wachstum einen chronisch-entzündlichen Prozeß in seiner Umgebung, zunächst in Form einer Perarteriitis, der sich allmählich auf alle benachbarten Gewebe ausdehnt und zu Bindegewebsneubildung und späterer Vernarbung und Schwielenbildung führt, woraus die Verdichtung und Sklerosierung des mediastinalen Bindegewebes und die Adhaerenz des Aneurysmas an die verschiedenen ihm benachbarten Organe resultiert, wie

man sie bei den Sectionen findet. Auf diese Weise pflanzt sich der periarteriitische Prozeß auf die anliegende Vene fort und führt zu einer Periphlebitis und Verwachsung der beiden Hohlorgane entweder durch kurze strangförmige straffe Bindegewebszüge (193) oder häufiger eine mehr oder weniger dicke Schicht festen, fibrösen Gewebes, welches so derb sein kann, daß es dem Messer starken Widerstand entgegensetzt (24) und Aneurysmasack und Hohlvene absolut miteinander verlötet (42).

Diese Verwachsung trifft in manchen Fällen schon relativ früh ein, ehe das Aneurysma eine bedeutendere Größe erreicht hat. Es entfällt damit die Verschieblichkeit und Dehnungsfähigkeit der Vene und es kommt hauptsächlich die Druckwirkung des Aneurysmas zur Geltung, indem die am Sacke fixierte Wand der gegenüberliegenden freien gleichsam entgegengedrückt wird und sich die Verengerung in der Hauptsache auf die Verwachsungszone beschränkt. So kommt es, daß in dem einen Falle die Compression und Abplattung unmittelbar von der Vorhofsmündung an verschieden weit nach oben reicht, etwa bis zur Gegend der Azygosmündung und darüber, in anderen erst in der Entfernung von einigen cm vom Herzen die Verwachsung und Abplattung beginnt und entsprechend höher hinauf reicht, je nach der Ausdehnung, in welcher der Aneurysmasack sich auf einer gewissen Höhe des Wachstums der Vene anlegte und eine Verwachsung mit ihr eingehen konnte.

Manchmal bildet der Aneurysmasack secundäre Ausbuchtungen von Kirschgröße (111) bis zu viel bedeutenderem Umfange (94), und es tritt eine Verwachsung nur in deren Bereiche ein und damit eine begrenzte Verengerung, oberhalb deren die Vene sofort ihre natürliche Weite wieder erlangt. Oder aber die Vene ist auf eine längere Strecke allgemein verengt und adhaerent und an circumscripter Stelle wölbt sich eine kleine secundäre Aus-

buchtung des Aneurysmas in die Vene hinein, hier die Verengerung bedeutend steigernd (82). In excessiver Weise war das der Fall bei der Beobachtung 237 — allerdings bis jetzt die einzigbeschriebene ihrer Art — bei welcher eine spindelförmige Erweiterung an ihrer lateralen Partie ein „kleines kuppelförmiges Aneurysma aufwies, welches sich in einer Weise in die V. cava sup. eingestülpt hatte, daß man beim Öffnen der Vene das Aneurysma zu gleicher Zeit mit eröffnete." Infolge dieser Invagination blieb nur ein sehr geringes Gefäßlumen frei.

Das durch die Wirkung des Aneurysmas verengte Lumen kann durch Thrombose vollkommen obturiert werden (101, 176 etc.), und diese Thrombose kann sich bis in die Halsvenen (101, 176) oder in die Azygos verschieden weit fortsetzen[1]). Die Thrombose trifft aber nicht immer ein. Auch hier findet man mehrfach die Notiz, daß trotz hochgradiger Compression das Lumen noch frei von Thromben blieb (16, 38, 197).

In anderen Fällen wird ein vollkommner Verschluß der Cava einfach dadurch herbeigeführt, daß die Abplattung soweit geht, daß die zwei einander gegenüberliegenden Venenwände sich bis zur völligen Berührung genähert und auf einander gepreßt werden. Die Ausdehnung dieser Contaktobliteration kann nach obigem wieder verschieden sein. Die V. cava kann auf diese Weise vollkommen in zwei Teile zerlegt werden, einen

[1]) Der Thrombus unterliegt der Organisation, aber ein Fall, bei welchem dieselbe vollständig geworden, sodaß die Cava in einen fibrösen Strang verwandelt worden wäre, wie sich das bei Hohlvenenthrombosen aus anderen Ursachen findet, ist mir bei Aneurysmen nicht bekannt geworden, während sich die V. anonyma z. B. bei Fall 146 in einen fibrösen Strang verwandelt erwies. Es mag dies daran liegen, daß das Aneurysma i. d. R. schon, bevor die Organisation soweit gediehen ist, zum Tode führt, z. B. durch innere oder äußere Perforation.

proximalen und einen distalen, von denen der letztere mit seinen Verzweigungen vermöge der Verwachsung mit dem Aneurysma für den ersten Anblick als ein vom Aneurysma entspringender arterieller Stamm imponieren kann (9).

Haben die an einander gelagerten Venenwände eine Zeit lang in dieser Stellung verharrt, dann kommt es vielfach zu Verwachsungen derselben. Den geringsten Grad dieses Vorganges bezeichnet eine noch leicht lösliche Verklebung (153). In fortgeschritteneren Fällen ist die Vereinigung so fest, daß die Wände nicht ohne große Kraft auseinander gezogen werden können (24). Sie kann sich auf einen Teil der Circumferenz des Gefäßes beschränken (24, 98, 153) und dabei hauptsächlich die seitlichen, am meisten comprimierten Partien der Vene zur Vereinigung bringen, während in der Axe noch ein Kanal von gewisser Ausdehnung durchgängig bleibt (153), oder auch gewissermaßen ein mediales Septum entstehen lassen, welches zu seinen beiden Seiten noch eine Lichtung läßt (98, vom Verfasser sonderbarerweise als „wahrscheinlich congenitales Septum“ aufgefaßt). Sie kann aber auch soweit gehen, daß die beiden apprimierten Venenwände in größerer Ausdehnung „durch ziemlich festes faseriges Gewebe vollständig verwachsen sind.“ Diese Verwachsung der Vene kann sich in der Längsrichtung der Vene bis auf 1 Zoll (132), auf 2 – 3 cm (69, 203) und selbst 5 cm (153) ausdehnen. In anderen Fällen findet man die zwei Venenwände nur durch einzelne „fädige Adhaesionen verlötet“ (118), oder die noch gebliebene Lichtung ist „durch fibröse Efflorescenzen und Stränge, welche quer durch das Lumen hindurchziehen“ noch mehr verengert (42).

Wie die Verwachsung zu stande kommt, ist nicht ganz klar, zumal die mikroskopische Untersuchung meist fehlt. In manchen Fällen, namentlich in denen mit flächenförmiger Verwachsung, liegt es am nächsten an

einfache Wucherung des Endothels zu denken. In einem Falle (69) wurde dies auch durch die mikroskopische Untersuchung wahrscheinlich gemacht; man fand innerhalb einer, dem ursprünglichen Gefäßlumen entsprechenden Lücke eine „Masse von Zellen mit größeren Kernen", während „entzündliche Erscheinungen und irgend welche Residuen eines Thrombus fehlten."

In andern Fällen aber muß man zur Erklärung das Auftreten einer Endophlebitis obliterans heranziehen, deren Entstehung durch Fortleitung des entzündlichen Prozesses von der entzündeten Adventitia her ja leicht möglich ist. Dazu stimmt, daß des öfteren eine Verdickung der Venenwand erwähnt wird (42, 132, 169), mehrmals die Intima entsprechend der Oberfläche des Sackes als „streifig verdickt", „getrübt", „rauh" (42 etc.) bezeichnet wird. Ewald bemerkt bei Fall 72, neben der Compression müsse auch eine Endophlebitis obliterans in Betracht gezogen werden, denn es seien noch jetzt an einzelnen Stellen entzündliche Prozesse an der Venenwand zu erkennen.

Die allen diesen intravenösen Veränderungen vorangehende Verwachsung der Vene mit dem Aneurysma wird nicht selten streckenweise so weit vorgeschritten gefunden, daß die beiderseitigen Gewebe kaum von einander geschieden werden können, daß also Aneurysma- und Venenwand mit einander verschmolzen sind (219 etc.), die abgeplattete Vene in die Wand des Aneurysmas eingebettet erscheint (211, 231).

Selten scheint die Verschmelzung den Grad zu erreichen wie in Fall 69 und 178, in welchen auf eine Strecke von 2 (69) bezw. 1 (178) cm makroskopisch alle Spuren der Vene fehlten, während das proximale und distale Fragment mit je einer förmlichen Kante, der unteren und oberen Grenze der Verschlußstelle endigten (69). In diesem Falle (69) konnte nur die mikroskopische

Untersuchung von Schnitten aus der betreffenden Stelle über den Verbleib der Hohlvene Aufschluß geben.

Auch der Vorgang der Einscheidung der Vene durch das Aneurysma, der sich bei der V. anonyma öfters findet, scheint bei der Cava selten zu sein. Ich fand wenigstens in den mir zur Verfügung stehenden Fällen nur ein Beispiel dafür (169). Die betreffende Notiz „the aneurism laid open shows within it and passing through it the thickened and compressed superior vena cava" muß wohl in diesem Sinne aufgefaßt werden. An der straff gespannten Vene findet das Aneurysma in seinem Wachstum Widerstand, dagegen können sich die seitlich von der Vene befindenden Aneurysmapartien ungestört ausdehnen und umwachsen so gewissermaßen die anliegende Vene, scheiden sie ein, die ihrerseits dadurch immer mehr in die Tiefe gerät und von der Innenseite des Aneurysmasackes gesehen „innerhalb desselben zu liegen und durch ihn hindurchzugehen" scheint.

Es ist oben erwähnt, daß in manchen Fällen eine Verdickung der Wand der V. cava an der Verwachsungsstelle angegeben ist. In der Mehrzahl der Fälle wird dagegen die Wand in zunehmendem Maße verdünnt. So betrug zuweilen die Wanddicke von Vene und Aneurysma zusammen kaum 1 mm (17, etc.) oder die Venenwand war „in der Ausdehnung von circa 4 cm" eines „Zweifrankstückes" so verdünnt, „daß die gelbe bucklige, rauhe Wand der Aorta durchschimmerte" oder die beiden Hohlräume waren nur durch ein „dünnes häutiges Septum" (234) getrennt. Dabei kann die Scheidewand so brüchig sein, daß eine in die Vene eingebrachte Sonde sofort eine Perforation derselben herbeiführt (197).

Man kann sich daher nicht wundern, daß in einer so großen Zahl von Fällen ein Durchbruch des Aneurysmas in die V. cava erfolgte. Es geschah dies unter den erwähnten 67 secierten Aneurysmafällen, in denen eine

Compression vorausgegangen war, 30 mal, also in 44% der Fälle. In 16 weiteren von mir zusammengestellten Fällen von in die V. cava perforierten Aortenaneurysmen wird von einer vorausgegangenen Compression der Vene nichts erwähnt. Wenn man aber die anatomische Lagebeziehungen der beiden Gefäße zu einander in Betracht zieht, sowie die Größe, zu welcher die Aneurysmen in den betreffenden Fällen schon gediehen waren, ehe die Perforation und damit die Etablierung eines Aneurysma varicosum stattfand, so wird man sagen müssen, daß auch in diesen Fällen wohl eine Compression und dadurch Verengerung der Hohlvene vorhanden gewesen sein wird. Einmal erfolgte die Perforation im Zentrum einer ulcerierten atheromatösen Plaque, die infolge der Ulceration sehr verdünnt war (17), ein ander Mal schien sie durch eine ganz kleine „plaque calcaire" verursacht zu sein, deren Spitze man durch die Öffnung vorspringen sah.

III. Folgeerscheinungen und Entwicklung des Collateralkreislaufs.

Aus was für Ursachen auch immer die Verengerung bezw. Verschließung der V. cava hervorgegangen sein mag, die nächste Folge ist immer eine Stauung des venösen Blutes im ganzen Wurzelgebiete der oberen Hohlvene. Je nachdem der Verschluß allmählich oder plötzlicher eintritt, wird die Stauung einen verschiedenen Grad aufweisen. Diese hat wieder eine Erweiterung aller venösen Gefäße im Bereiche der oberen Körperhälfte bis auf die Capillaren hin zur Folge, wodurch ein Durchschimmern der starkgefüllten kleinsten Gefäße durch die äußeren und inneren Oberflächen und damit die Blaufärbung, die Cyanose derselben bedingt wird.

Da bei behindertem Abfluß eine fortwährende Blutzufuhr besteht, so muß es schließlich zum Durchtritt

von Blutflüssigkeit durch die Gefäßwände kommen, zu hydropischen Infiltrationen zunächst des Unterhautbindegewebes und dadurch Volumsvermehrung der betreffenden Körperteile, zu ödematösen Schwellungen. Das Oedem bleibt aber nicht auf das subcutane Zell- und Fettgewebe (94) von Kopf, Hals, Brust, Rücken und Armen beschränkt, sondern setzt sich auch auf die tieferen Teile fort, auf das intermusculäre Bindegewebe, die Musculatur selbst (42, 51, 94, 188) und besonders das Zellgewebe des Mediastinums findet sich ödematös durchtränkt. Ebenso die Schilddrüse, die dadurch vergrößert wird. Besteht das Oedem längere Zeit, so kann es zur Verhärtung des Gewebes, zu einer secundären Sklerose (224) desselben kommen. Auch die Schleimhäute werden von der ödematösen Schwellung ergriffen und nicht selten werden bei der Sektion Oedem des Kehlkopfeingangs (79, 173, 195), der aryepiglottischen Falten (42), Glottisoedem (17) gefunden, das den plötzlich eingetretenen Tod erklärt.

Ferner kommt es zu hydropischen Ergüssen in die serösen Höhlen des Thorax, zum Hydrothorax und Hydropericard. Der erstere tritt meist doppelseitig auf, kann aber in einem Teil der Fälle auf eine Seite beschränkt sein. Er kann, wie das äußere Oedem, ganz gewaltige Dimensionen annehmen, sodaß man das Zwerchfell weit nach abwärts gedrängt findet.

Alle diese Veränderungen finden sich auch am Gehirn und verursachen bestimmte cerebrale Symptome. Post mortem findet man als Ausdruck der Stauung Hyperaemie, ja Cyanose (32) des Hirns und seiner Häute, die Sinus Durae Matris (5, 66) und die großen Chorioidealvenen zeigen sich strotzend gefüllt, die Meningen (42, 116, 193) wie die Hirnsubstanz (128, 193) sind öfters ödematös, die Seitenventrikel erweitert (59 etc.), durch reichlich klares gelbes Serum ausgedehnt (156, 190, 219).

Bei der hohen Drucksteigerung in den Venen und

Capillaren bleibt es endlich nicht bei der bloßen Transsudation von seröser Flüssigkeit, sondern es kommt auch zur Diapedesis roter Blutkörperchen. Infolgedessen findet man nicht selten an den verschiedensten Stellen kleinere oder größere Haemorrhagien, so an der Zunge und Mundhöhlenschleimhaut (110), in der Trachea (40), an der Conjunctiva palpebralis und bulbi (94) wie im Gehirn (100, 110) und den Hirnhäuten (110).

Alle diese pathologischen Zustände können nun wieder rückgängig gemacht, ihr Auftreten kann unter Umständen hintangehalten werden, wenn es dem Organismus gelingt, dem Blute der oberen Körperhälfte, das infolge der Verschließung der V. cava sup. verhindert ist, sich auf seinem normalen Wege ins rechte Herz zu ergießen, andere Wege zu weisen und es der unteren Hohlvene und durch diese dem Herzen zuzuführen.

Auf diese Weise kommt der sogen. venöse Collateralkreislauf zu stande, dessen Idee zuerst von Portal[1]) bestimmt ausgesprochen worden ist. Von dem höheren oder geringeren Grade der Vollkommenheit, in dem die Herbeiführung eines ausreichenden Collateralkreislaufs möglich wird, wird es abhängen, ob die gesetzte Zirkulationsstörung paralysiert und eine regelmäßige und gleichmäßige Blutversorgung aller Teile des Körpers wieder zu stande kommen kann oder nicht.

Über die Bahnen, auf welchen dieser Collateralkreislauf zu stande kommt, würde man den sichersten Aufschluß durch Injektionen der Venen erhalten, wodurch die Verbindungen der verschiedenen Gebiete am besten dargetan würden. Injektionen scheinen jedoch nur in zwei Fällen (152, 195) vorgenommen worden zu sein und da auch nur unvollständig. Man ist daher auf die An-

[1]) cfr. Puchelt das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen, Bd. II, Leipzig 1844.

gaben über die Erweiterungen von Venen, die zu dem Ausgleich gedient haben können, angewiesen.

In der Mehrzahl der Fälle wird nun eine Erweiterung und stärkere Füllung von oberflächlichen Venen berichtet, in manchen werden auch Mitteilungen über die bei den Sektionen gefundenen Erweiterungen innerer Venen gemacht. Man muß danach zwischen einem äußeren oder subcutanen und einem inneren oder tiefen Collateralkreislauf unterscheiden.

A. Der äußere Collateralkreislauf.

Um ein klares Bild von diesem zu bekommen, d. h. von der Möglichkeit der Überführung venösen Blutes der oberen Körperhälfte nach der unteren auf dem Wege der subcutanen Venen, dürfte es von Nutzen sein, die Verhältnisse derselben, besonders die Verbindungen der verschiedenen Abschlußwege sich im Zusammenhange kurz zu vergegenwärtigen.

Die subcutanen Venen an der vorderen Rumpfwand bilden nach den Untersuchungen von Braune[1]) und Fenwick[2]) „ein großmaschiges Netz, welches die Halsvenen, die Achselvenen und die Oberschenkelvenen mit einander in Verbindung setzt und durch eine Reihe von in die Tiefe dringenden Ästen auch mit den Vv. intercostales, mammariae int., epigastricae prof., der Pfortader (durch die Vv. parumbilicales) und den Blasenvenen (durch die Burowschen Venen) anastomosiert.“ (Braune.)

Infolge ihrer Anordnung und stärkeren Entwicklung treten aus dem allgemeinen Netzwerk einzelne Stämme hervor, die von besonderer Bedeutung sind: 1. die Vv. epigastricae inf. tegumentosae leiten zu beiden Seiten des Nabels nach abwärts und münden in der fossa ovalis in die V. femoralis, direkt oder durch Vermittlung der V. saphena magna. Sie hängen in der Höhe des Thoraxrandes durch zahlreiche Anastomosen mit den Venen des Thorax und der Achselhöhle zusammen. Es handelt sich hier aber um neutrale, an ihren Enden mit entgegengesetzt

[1]) Das Venensystem des menschlichen Körpers. Leipzig 1884.
[2]) Arch. f. klin. Chir. XXVI. 1881. p. 667.

gerichteten Klappen versehene Zwischenstücke, von denen aus das Blut nach den beiden Richtungen in die verbundenen Venen, aber nicht aus einer in die andere übertreten kann, solange die Klappen intakt sind.

2. Die Vv. pudendae ext. liegen medial von jenen und hängen mit ihnen wie unter sich zusammen.

3. Die Vv. circumflexae ilium tegum. liegen lateral von den Epigastr. und münden mit diesen oder selbständig in die V. femoralis.

4. Entweder von der Epigastr. oder von der Circumflex. sich abzweigend erstreckt sich ein langer Venenstamm bis nach der Achselhöhle, hier in die V. thoracica longa übergehend und so eine Verbindung zwischen der V. axillaris und Femoralis herstellend. Braune hat ihm den Namen V. thoracico-epigastrica longa gegeben. Auch hier handelt es sich um ein Schaltstück, das an beiden Enden entgegengesetzt wirkende Klappen hat und dessen neutrales Gebiet etwa auf dem unteren Thoraxrande liegt. (Fenwick.)

5. Die V. mediana xiphoidea tegum. zieht von der Nabelgegend ungefähr in der Mittellinie nach aufwärts und mündet auf der vorderen Fläche des processus xiphoid. mit aufwärts führender Klappe in die V. transversa xiphoidea (i. e. einen vor jenem gelegenen queren Verbindungsast der beiden Vv. mammariae). Sie bildet ein Schaltstück zwischen den Vv. epig. inf. tegum. und den vor dem proc. xiph. gelegenen Ästen der V. mamm. int. und den höher gelegenen Rami perforant. derselben (cf. unt.).

6. Die Vv. mammar. ext. s. tegum. leiten das Blut des subcutanen Venennetzes des Thorax nach der Achselhöhle wie nach der Mohrenheimschen Grube, zu den Vv. axillares, subclav., aber auch zu den Vv. jugular. int. und mamm. int. ab. Von ihnen gehen in jeden Intercostalraume Ri. perforant., in die Tiefe zur V. mamm. int. und zu den Intercostalvenen. Die Strömung in diesen Communicationen ist, wie aus der Anordnung der Klappen ersichtlich, von der Oberfläche in die Tiefe gerichtet.

Die subcutanen Venen der hinteren Rumpfwand werden von den Hautästen der Ri dorsales der Intercostal- und Lumbalvenen geliefert. Diese bilden ebenfalls ein Netzwerk, indem sie vielfach unter einander anastomosieren und längs der Wirbelsäule in gewissen Abständen in die Tiefe treten.

Die subcutanen Venen des Halses und Kopfes sammeln sich in der Vv. jugul. ext., die in die Vv. subclav. münden, und den Vv. jugul. ant. die in der fossa jugul. unter einander und mit

den Jugul. ext. durch einen queren Verbindungsast (Arcus venosus juguli) verbunden sind. Die Vv. jugul. stehen mit den tiefen Venen des Kopfes und Halses in mehrfacher Verbindung. Endlich existiert, abgesehen von dem Zusammenhang der subcutanen Hals- und Brustvenen auch eine Verbindung zwischen den Jugularvenen und der V. mammar. int., indem von letzterer nach Luschka[1]) nicht selten eine starke, bis 4 mm dicke Vene vom I. I. C. R. aus über das Manubrium Sterni hinweg nach aufwärts zur Jugul. ant. abgegeben wird. Außerdem bestehen noch Verbindungskanäle zwischen dem Arcus venosus juguli und den an der Vorderfläche des Sternums gelegenen queren Verbindungsästen der V. mamm. int., die hier Netze bildend unter einander zusammenhängen.

Die Venectasien aufweisenden Körpergegenden werden nun in den Beschreibungen sehr verschieden angegeben. Bei einer Anzahl (9 unter 158) ist nur ganz allgemein eine Venenerweiterung erwähnt, ohne genauere Lokalisation, bei 4 Fällen eine solche der oberen Körperhälfte. Die Venectasien beschränkten sich auf das Gesicht, den Hals oder beide zusammen in 18 Fällen (unter 158), in einigen waren außerdem noch der eine oder andere Arm oder beide beteiligt. Die Brust allein wird 16 mal als Sitz der Venectasien angegeben. In 48 Fällen waren außer der Brust noch Hals, Gesicht, Rücken, Arme betroffen oder mehrere dieser Regionen zugleich. Bei 54 Fällen unter 158 erstreckten sich die Venenerweiterungen auch auf das Abdomen. In einem derselben zeigte dieses allein erweiterte Venen (97), in einem andern neben diesem nur der Hals (156); in den übrigen 52 Fällen war stets die Brust mit beteiligt, während die Mitbeteiligung von Gesicht, Hals, Rücken und Armen sehr wechselte. Venectasien am Rücken fanden sich unter den verschiedensten Kombinationen 31 mal unter 158 Fällen. Mehrfach wird angegeben, daß die Venenerweiterungen auf einer Seite (meist rechts) stärker entwickelt waren als auf der anderen,

[1]) Anatomie der Brust des Menschen. Tübingen 1863 p. 211.

einige Male auch, daß sie nur einseitig bestanden hätten.

Nach den verschiedenen Regionen geordnet waren betroffen unter 158 Fällen:

das Gesicht 25 mal	das Abdomen 54 mal
der Hals 89 mal	die Arme 24 mal
die Brust 116 mal	die Schulter 3 mal

der Rücken 31 mal.

Das Abdomen war demnach nur etwa bei der Hälfte der Fälle beteiligt, in welchen die Brust Venectasien aufwies und nur bei etwa einem Drittel derjenigen Fälle, bei welchen überhaupt Notizen über äußere Venectasien vorliegen. In manchen Beobachtungen, wie 36, 85, 174, wird ausdrücklich angegeben, daß die Abdominalvenen nicht an der Erweiterung teilnahmen, ferner bei einigen (wie 57, 143), daß überhaupt keine Venenanschwellungen bemerkbar gewesen seien.

Nach dem oben gegebenen Überblick bestehen vom Halse zur Brust mehrfache Abflußwege; alles Blut aber, das in den Bereich des Thorax gelangt ist, muß, wenn es in die untere Hohlvene übergeführt werden soll, entweder die subcutanen Venen des Abdomens passieren, um so in die V. femoralis und durch diese in die V. cava inf. zu gelangen — und das ist der äußere Collateralkreislauf im eigentlichen Sinne — oder es tritt an wechselnder Stelle in tiefere Venen über und gelangt dann durch den inneren Collateralkreislauf an seinen Bestimmungsort.

Es hat sich demnach nur bei etwa 1/3 der obengenannten Fälle ein eigentlicher äußerer Collateralkreislauf ausgebildet, in den übrigen Fällen, in denen Venectasien nur im Bereiche der oberen Körperhälfte bestanden haben, können dieselben einem teilweisen äußeren Collateralkreislaufe gedient haben, indem sie die Überführung des Blutes von Kopf, Hals und Extremitäten ins Bereich des Thorax und von höheren Teilen desselben

zu tieferen ermöglichten, sodaß das Blut hier in tiefere Venen der Rumpfwand übertreten konnte, oder aber es sind die Venenerweiterungen nur auf Rechnung der Stauung zu setzen - - was anfangs ja immer, aber eben nur anfangs der Fall ist, dagegen nicht mehr, wenn Collateralbahnen eröffnet werden -- und die Ausbildung einer ausreichenden Seitenzirkulation ist dem Organismus nicht möglich gewesen.

Wie oben erwähnt leiten die Thoraxvenen das Blut nach oben zur Achselhöhle (V. axillaris) zu den Halsvenen, in das Thoraxinnere (V. mamm. int.) und Intercostalvenen und gestatten den Strom nur in dieser Richtung vermöge ihrer vielen Klappen und Ventile. Es muß daher eine völlige Umkehr der Stromesrichtung zustande kommen, wenn das Blut der Thoraxvenen durch die neutrale Zone am Thoraxrand und im Epigastrium in die nach abwärts leitenden Abdominalvenen übergeführt werden soll. Dies geschieht wohl in der Weise, daß durch die im Gefolge der immer mehr zunehmenden Stauung eintretende Erweiterung der Venen die Klappen relativ insufficient werden und später atrophieren. Auch sollen sie durch den Druck des Blutes einfach zerrissen werden können (Duchek).

Von den nach obiger Schilderung zu Gebote stehenden Wegen wurden, soweit sich das aus den Beschreibungen entnehmen läßt, meistens die beiden Vv. epigastr. inf. tegum. benutzt, die i. d. R. mit den Vv. mamm. ext. anastomosierten. In einigen Fällen (z. B. 32, 68) läßt sich in der Schilderung auch die V. mediana xiphoid. erkennen, die sich zwischen Abdominal- und Thoraxvenen einschaltet. Letztere dürfte auch in manchen Fällen vorgelegen haben, in denen von einer V. epigastrica sup. die Rede ist, die hervortrat und mit den Vv. epigastr. inf. anastomosierte. Denn die V. epigastr. sup. ist als Anfangsstück der V. mamm. int. eine tiefliegende Vene

der Rumpfwand, die wohl kaum, auch in ectasiertem Zustand, an der Oberfläche sichtbar werden dürfte. Weniger häufig als man erwarten sollte, scheint die V. thoracico-epigastr. longa benutzt worden zu sein, wenigstens soweit man aus den vorliegenden Angaben ein Urteil darüber gewinnen kann. In einigen Fällen ist sie jedoch sehr deutlich als solche zu erkennen und zwar bildet sie dabei teils eine Verbindung von der V. axillaris zur Epigastr. inf. tegum., teils zur Circumflex. il. tegum., wie z. B. sehr deutlich in Fall 195: „Jede Circumflexa kann auch, stark erweitert, verfolgt werden, wie sie als continuierlicher Strang bis in die Spitze der Achselhöhle verläuft, um hier zu verschwinden." Auch die Vv. pudendae ext. sind z. T. wie in Fall 94 zur Seitenzirkulation herangezogen.

Was die Verbindung zwischen den subcutanen Hals- und Brustvenen angeht, so werden mehrfach, abgesehen von „breiten Anastomosen zwischen den beiden Jugul. ext." dicke Venenconvolute erwähnt, die sich vom Halse über die Brust verbreiten (z. B. 59) und Zufluß von der Schultergegend beziehen. In Fall 123 ging davon ein starker Ast im 2. I. C. R. in die Tiefe, offenbar die von Luschka beschriebene Anastomose mit der Mamm. int. (cf. oben).

Am Rücken fanden sich außer quer verlaufenden anastomosierenden Venen, besonders auffallend, nahe der Wirbelsäule senkrecht herabsteigende Stämmchen von variabler Ausdehnung, z. B. in Fall 68 ein solcher vom 7. Hals- bis zum 3. Brustwirbel, in Fall 198 ein vom 7. Brustwirbel sich abwärts erstreckender Stamm. Offenbar sammeln diese Venenstämmchen das Blut aus einem höher gelegenen Bezirke und führen es in die tiefer gelegenen Intercostalvenen, also in den inneren Collateralkreislauf ab.

Der äußere Collateralkreislauf gestaltete sich demnach nach den vorliegenden Beobachtungen folgendermaßen:

1. Jugul. (= subcut. Halsvenen) — Mamm. ext. (= subcut. Brustvenen). — Epig. inf. tegum. — Femoral. — V. c. inf.
2. Jugul. — Mamm. ext. — Median. xiph. teg. — Epig. inf. teg. — Fem. — V. c. inf.
3. Jugul. — Mamm. ext. — (Med. xiph.) — {Epig. inf. teg. / Circumfl. il.} — Fem. — Cava.
4. Jugul. — Mamm. ext. — (M. xiph.) — { Epig. inf. teg. / Circumfl. il. / Pudend. ext. } — Fem. — Cava.
5. Axillaris. — Thoraco-epig. long. — Epig. inf. teg. oder Circumflex. il. teg. — Fem. — Cav.
6. Jugul. ant. — Luschkasche Anastomose zur Mamm. int.
7. Arcus venos. juguli — Anastomosen zur Mamm. int.
8. Obere Ri dorsal. der Intercostalvenen — absteigende Anastomosenstämme längs der Wirbelsäule — tiefere Ri dorsales — tiefere Intercostalvenen.

I. d. R. finden sich mehrere dieser Bahnen combiniert.

Die in Betracht kommenden Hautvenen können bis zu Federkiel- ja Fingerdicke (68) erweitert werden. Dabei findet zugleich eine Ausdehnung in der Längsrichtung statt, die sich in zunehmender Schlängelung kund gibt. So liefen in Fall 195 die Vv. epigastr. am Abdomen hinauf „indem sie dicht gelegene Reihen von breiten S-förmigen Windungen bildeten.“ In Fall 72 wird hervorgehoben, daß die Venen nicht etwa bläulich durchschimmerten, sondern der Haut in Form von dicken Strängen auflagen.

Die Zeit, in welcher sich ein äußerer Collateralkreislauf ausbilden kann, ist natürlich sehr wechselnd. In manchen Fällen (wie 47, 122) begannen sich einige

Tage nach dem Auftreten von Ektasien am Thorax die Bauchvenen zu erweitern, in einem Falle (16) wurden nach 19 Tagen dicke erweiterte Venen vom Halse über Thorax und Abdomen verlaufend beobachtet. In anderen Fällen vergingen Wochen oder Monate (12) bis ein genügender Collateralkreislauf zu konstatieren war.

In manchen Fällen wurde nach einer gewissen Zeit eine Abnahme der vorher stark ausgesprochenen Venenerweiterungen am Thorax beobachtet, während die Vv. epigastr. an Kaliber zunahmen und die Zahl der erweiterten Bauchwandvenen stieg (z. B. 155). Daran konnte man deutlich erkennen, daß die vorher bestehende starke Stauung durch den sich entwickelnden Collateralkreislauf behoben wurde, daß dieser aber hauptsächlich ein innerer war, von dem aus dann wieder ein Teil des Blutes in die subcutanen Bauchwandvenen abgeführt wurde. Diese Entwicklung kann dann schließlich soweit gehen, daß sich Venectasien nur am Abdomen finden, während der Thorax normal erscheint, wie in Fall 97 oder 156. Damit werden wir zum inneren Collateralkreislauf hinübergeführt.

B. Der innere oder tiefe Collateralkreislauf.

Für die Ausbildung desselben ist von wesentlicher Bedeutung der Sitz und die Ausdehnung des Verschlusses bezw. der Verengerung der V. cava sup. Namentlich kommt in Betracht, ob die Einmündungsstelle der V. azygos mit verschlossen ist oder nicht. Man muß hiernach zunächst drei Gruppen unterscheiden, nämlich Verschließung, bezw. Verengerung

der Cava sup. I. nur unterhalb der Azygosmündung
II. bis oberhalb der Azygosmündung
III. nur oberhalb der Azygosmündung.

Von großer Wichtigkeit wäre es zur sicheren Feststellung der Bahnen, die das venöse Blut der oberen Körperhälfte in diesen Fällen einschlägt, um in die Cava

inf. zu gelangen, über genaue Beobachtungen der bei den Sektionen vorgefundenen inneren Venectasien verfügen zu können. Solche liegen aber nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen vor, meist finden sich in den Berichten nur vereinzelte Angaben über die eine oder andere erweitert gefundene Vene.

Auch Sitz und Ausdehnung des Verschlusses läßt sich aus manchen Beschreibungen nicht mit Sicherheit entnehmen. Bestimmte Angaben fanden sich in 166 Fällen. Davon entfielen auf die 1. Gruppe: 31, auf die 2.: 121, auf die 3.: 14 Fälle. Am häufigsten erstreckt sich also der Verschluß nach oben über die Azygosmündung hinaus, viel weniger häufig bleibt er auf die Strecke zwischen Herz und Azygosmündung beschränkt, so daß letztere wegsam bleibt, und am seltensten beginnt die Obturation erst oberhalb der Azygosmündung und läßt diese durchgängig. Das Häufigkeitsverhältnis ist, etwas ungenau in ganzen Zahlen ausgedrückt, etwa wie 8 : 2 : 1.

I. Verschluß nur unterhalb der Azygosmündung, diese durchgängig.

Hier wird sich die Herstellung der Collateralzirkulation am einfachsten gestalten. Bei Feststellung derselben muß man aber der Überlegung, bei dem erwähnten Mangel genauer anatomischer Untersuchungen, mehr Platz einräumen als den spärlichen tatsächlichen Angaben,[1]) die bei 9 Fällen unter den hierhergehörigen 31 vorliegen.

Bei dieser Lage des Verschlusses wird das durch die Vv. anonymae in die V. cava einströmende und von dem Herzen abgesperrte Blut vor dem Hindernis in die V. azygos

[1]) Anatomische Angaben über die Venen in Fällen, bei denen Sitz und Ausdehnung des Verschlusses nicht klar ist, müssen selbstverständlich hier außer Betracht bleiben, da sie nur verwirrend wirken können

ausweichen, trifft hier aber mit dem von unten nach oben gerichteten Strom zusammen. Das Resultat ist eine Überfüllung der Azygos und Hemiazygos, die sich infolgedessen in erster Linie erweitern (9, 163, 249). Die Erweiterung setzt sich aber auch auf die Cava selbst (11, 39, 206), die Vv. anonymae (39, 188) und deren Äste fort.

Da die Azygos[1]) beinahe klappenlos ist, so werden sich einer Umkehr des Blutstroms in ihr keine großen Widerstände entgegenstellen und dieselbe wird ziemlich schnell vor sich gehen können. Dasselbe gilt von der Hemiazygos.

Da zwischen der Hemiazygos und der linken Anonyma häufig eine Kommunikation besteht, (Henle,[2]) Toldt),[3]) die sogenannte Hemiazygos accessoria, so kann, nachdem einmal eine Umkehr des Stromes in der Azygos und damit auch in der Hemiazygos stattgefunden hat, durch diese Kommunikation schon ein Teil des Blutes der linken Anonyma abgeführt werden.

Azygos und Hemiazygos verbinden in ihren untersten Anteilen — hier als v. lumbales Vascendentes bezeichnet - - die in querer Richtung zur Cava inf. verlaufenden Vv. lumbales und die V. iliolumbales und können daher durch diese Venen, die sich natürlich infolge des Füllungszuwachses auch erweitern, ihr Blut an die Cava inf. abgeben. Die Entleerung auf diesem Wege wird noch dadurch erleichtert, daß die Lumbalvenen mit den Vv. venales und supravenales anastomosieren.

Die Azygos und Hemiazygos haben aber außer dem ihnen jetzt von oben her zufließenden Blute auch noch den Zustrom aus den Vv. intercostales aufzunehmen, die

---

[1]) Langer-Toldt, Lehrb. der system. u. topograph. Anatomie, Wien 1897.

[2]) Handbuch der Gefäßlehre, 2. Aufl. 1876.

[3]) Anatomischer Atlas, p. 645 f.

ihrerseits wieder durch ihre stärkeren Ri dorsales das Blut aus den Plexus spinales sammeln. Nun tragen die Intercostalvenen sowohl an ihren sternalen Enden, wo sie in die V. mamm. int. münden, wie an ihren vertebralen Enden Klappen, welche entgegengesetzt gerichtet sind,[1]) sodaß das Blut aus dem neutralen Mittelstück sowohl nach der Azygos wie nach der Mamm. int., nicht aber aus einer der beiden Venen in die andere abströmen kann. Die vertebralen Klappen befinden sich aber lateral von den Einmündungsstellen der Ri dorsales. Reicht daher das Caliber der erweiterten Azygos und Hemiazygos nicht aus, um alles zuströmende Blut abwärts zu befördern, so wird zweifellos — wenn sich dafür auch keine Belege finden lassen — eine Verdrängung desselben in der Richtung des geringsten Widerstandes d. h. nach den Ri dorsales und damit nach den Plexus spinales erfolgen, da sich auf diesem Wege keine hindernden Klappen entgegenstellen. Und da auch die Plexus spinal. selbst, die bekanntlich in die äußeren und inneren zerfallen, keine Klappen besitzen, so wird durch sie ein gutes Teil Blut nach unten abfließen und sich den Lumbales und Sacrales laterales mitteilen können, die es der Cava inf. zuführen. Dasselbe wird auch schon am Halsteile der Wirbelsäule der Fall sein, wodurch die Vv. vertebrales und dadurch wieder die Vv. anonymae in etwas entlastet werden.

Auf diese Weise könnte schon für eine genügende Wiederherstellung der Cirkulation gesorgt sein, ohne daß noch andere Venenstämme sich beteiligten, namentlich ohne Beteiligung einer äußeren Seitencirkulation. In der Tat findet sich in einem Falle (239), der sonst ziemlich genau beschrieben ist, überhaupt keine Erwähnung einer

[1]) Braune, loc. cit.

Venactasie intra vitam, während in verschiedenen anderen nur die Halsvenen stärker gefüllt waren.

I. d. R. reicht jedoch der beschriebene Ausgleich noch nicht aus. Meist tritt noch ein äußerer Collateralkreislauf hinzu. Ferner findet sich in einem Falle (90) die Notiz, daß die Vv. phrenicae „Andeutungen von collateralen Verbindungen" zeigten. Dies betrifft hauptsächlich die Entleerung der Intercostalvenen, deren Abfluß sowohl in die Azygos wie in die Mamm. int. ja notwendig erschwert sein muß. Alle Intercostalvenen hängen nun durch quer über die Rippen verlaufende paarige Anastomosen zusammen, was auch von der Intercostalis suprema gilt, die rechts gewöhnlich in die V. anonyma, links entweder ebenso oder in die Hemiazygos accessoria mündet. Die untersten Intercostalvenen aber anastomosieren ihrerseits wieder mit den Phrenicae sup., die sich durch ihre Verbindung mit den Phrenicae inf. in die Cava inf. entleeren können.

Wichtiger scheint die Einbeziehung der V. mamm. int. in den Collateralkreislauf zu sein, die unter den 9 Fällen 2 mal als erweitert angegeben wird. Denn diese kann einmal einen Teil des durch die Anonyma anlangenden Blutes, ferner durch ihre Ri perforantes (cf. oben) einen Teil des äußeren Thoraxblutes abführen, ganz abzusehen von dem durch die Intercostalvenen ihr zugeführten. Da aber die Mammariae ziemlich klappenreich sind (Braune l. c.) so werden sie wohl erst ziemlich spät eine Umkehr des Stromes zulassen. Sind sie aber erst einmal für den rückläufigen Strom durchgängig geworden, dann bieten sich aus ihnen mehrfache Abflußwege dar.

Durch ihre Anfangsstücke, die Vv. epigastr. sup. stehen sie in Verbindung mit den Vv. epigastr. inf. profund., die oben im Rectusfleische, weiter unten hinter diesem in der Rectusscheide verlaufen und in die Iliacae münden. Die Epigastr. inf. profund. haben wieder seitlich und unterhalb des Nabels starke Anastomosen mit den tegumentosen Epigastric. Eine zweite Verbindung dahin

wird durch die V. mediana xiphoidea gebildet, die (cf. ob.) mit den Epig. inf. tegum. anastomosiert und in die Transversa xiphoid. mündet, die weiter nichts ist als ein vor dem processus xiphoid. gelegener querer Verbindungsast der zwei Mamm. int.

Die Vv. epig. inf. prof. haben ferner Abflüsse in den Burowschen Venen, die auf dem Bauchfell nach abwärts zu den Venen der Harnblase führen, und hängen endlich auch mit den von Sappey beschriebenen Vv. parumbilicales zusammen, die in dem Richetschen Nabelkanale (zwischen der Linea alba und der Fascia transversalis umbilicalis) gelegen, in das Pfortadersystem der Leber führen.

Zwischen der größten von diesen — es sind 4—5 an Zahl — und der linken V. epigastr. sup. besteht nach Braune wieder eine paarige Anatomose, die er V. parumbilicalis xiphoidea nennt. Sie verläuft zwischen den Blättern des Ligam. suspensor. hepat. und senkt sich nahe am Proc. xiph. in die linke V. epig. sup. ein; ihre Klappen führen nach der Mamm.

Wenn sich nach alle dem die Vv. mamm. int. erweitern und ihre Klappen überwunden werden, dann können sie einen großen Teil des Blutes der Anonymae und der Thoraxwandung abwärts führen auf dem Wege:

1. Mamm. int. — Epig. sup. prof. — Epig. inf. prof. — Iliaca.
2. Mamm. — Epig. sup. — Epig. inf. prof. — Burowsche Venen — Blasenvenen — Iliaca.
3. Mamm. — Epig. sup. — Epig. inf. prof. — Vv. parumbilical. — Pfortadersystem — Cav. inf.
4. Mamm. — Epig. sup. sinistra — V. parumbilical. xiphoidea — Vv. parumbilical. — Pfortadersystem — Cav.
5. Mamm. — Epig. sup. — Epig. inf. prof. — Epig. inf. tegum. — Femor. — Cav. inf.
6. Mamm. int. — Transversa xiphoid. — Mediana xiph. tegum. — Epig. inf. tegum. — Femor. — Cav.

Ob alle diese Wege benutzt werden oder nur eine Auswahl und in welchen Combinationen läßt sich bei dem Mangel genauer Beobachtungen nicht entscheiden. Unter

31 Fällen werden bei 9 anatomische Angaben über die Venen gemacht und unter diesen 9 werden in 2 Fällen die Mamm. int. als erweitert bezeichnet, 163 und 206, in letzterem auch die Vv. epigastricae, wobei wieder zweifelhaft bleibt, ob die inneren oder die äußeren oder beide gemeint sind. Bei 5 Fällen unter den 31 bestanden Venectasien am Bauche, die mit solchen der Brust anastomosierten. Ob hierbei aber die Vv. mamm. int. beteiligt waren, oder ob es sich um einen reinen äußeren subcutanen Collateralkreislauf handelte, ist ungewiß. Die betreffenden Angaben sind mitunter höchst unklar, z. B. im Fall 95, wo „das gesamte anastomotische Venennetz zwischen oberer und unterer Körperhälfte“ und insbesondere „der Verbindungsast zwischen V. mammaria und und V. epigastrica sup.“ erweitert war. Was ist mit diesem letzten Satzabschnitt gemeint? Die V. epig. sup. ist ein Teil der V. mamm. int. und ist nicht erst durch einen „Verbindungsast“ mit ihr in Zusammenhang. Überdies liegt sie innerhalb der Rectusscheide und wird kaum von außen sichtbar werden (cf. ob.). Ist aber mit der V. mamm. eine Mamm. ext. gemeint, so besteht wieder kein Verbindungsast von dieser zur Epigastr. sup. Da jedoch nur von einem „Verbindungsast“ die Rede ist, so könnte es sich um die erweiterte V. mediana xiphoid. tegum. gehandelt haben, die aber die V. mamm. int. nicht mit der Epig. sup., sondern mit den Vv. epig. inf tegum. verbindet.

II. Der Verschluß erstreckt sich nach aufwärts bis über die Azygosmündung hinaus.

Hierbei werden sich der Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufes größere Schwierigkeiten in den Weg stellen. Denn nun ist auch die Azygosmündung selbst verschlossen und kann nicht mehr zum Abflusse aus der Cava dienen.

Auf die Gestaltung der Circulation wird hier die Verschließung weiterer Zweige der Cava großen Einfluß haben, und es sind deshalb wieder mehrere Abteilungen von einander zu trennen.

1. Der Verschluß reicht über die Azygosmündung hinaus bis an die Vereinigungsstelle der beiden Vv. anonymae, läßt diese selbst aber frei.

2. Es ist außerdem eine V. anonyma mit oder ohne Äste derselben verschlossen.

3. Der Verschluß betrifft beide Vv. anonymae und mehr oder weniger von deren Ästen.

Von den hierher gehörigen 121 Fällen fallen 50 unter die 1., 32 unter die 2., 39 unter die 3. Abteilung.

ad 1. Bei 22 der in diese Abteilung gehörigen Fälle finden sich Angaben über die bei der Sektion vorgefundenen Venenverhältnisse.

Wenn sich der Verschluß über die Mündung der Azygos hinaus nach oben erstreckt, liegt es nahe, daran zu denken, daß auch die letztere auf eine mehr oder weniger große Strecke verstopft sein wird, sei es durch eingebrochene Geschwulstmassen oder andere primäre Ursachen, sei es durch secundäre Thrombose. Unter den 50 Fällen traf dies 12mal zu.

Auch bei der jetzt in Rede stehenden Art des Cava-Verschlusses spielt die Azygos eine große Rolle. Infolge der Verstopfung ihrer Mündung muß aber das in der Anonyma sich ansammelnde Blut erst auf Umwegen zu ihr gelangen. Das geschieht einmal durch die V. intercostalis suprema, deren Anastomosen mit den Intercostalvenen und letztere selbst (cf. ob.). Auf der linken Seite kann der Weg derselben sein, oder wenn eine Hemiazygos accessoria die Verbindung zwischen Anonyma und Hemiazygos herstellt, führt der Weg durch diese.

Es bestehen aber nach Braune weiter direkte Abflüsse der oberen Intercostalvenen von ziemlichem Caliber

nach den großen Halsvenen (Anonyma, evtl. Subclavia), und oft führt eine die Art. intercostalis suprema begleitende paarige Anastomose, welche quer über die oberen Rippen zieht — V. intercostalis suprema accessoria nennt sie Braune — einen Teil des Blutes der oberen Intercostalvenen zu der V. subclavia. Auch diese Gefäßverbindungen werden im vorliegenden Falle — unter Umkehrung der Stromesrichtung — zur Überführung des Blutes aus Kopf, Hals und oberen Extremitäten in die Intercostalvenen und von da in die Azygos bezw. Hemiazygos benutzt werden.

Dabei werden sie natürlich erweitert, ebenso wie die Azygos und Hemiazygos, deren unterhalb des Verschlusses liegender Teil zum Reservoir für die zugeführte starke Blutmenge dient. Die Azygos wurde 11mal als erweitert bezeichnet, die Hemiazygos 4mal (unter 22). In Fall 187 war die Az. zweimal so weit als gewöhnlich, die Hemiaz. hatte das Doppelte ihres gewöhnlichen Umfangs, in Fall 152: ½ Zoll im Durchmesser. Im ersteren Falle stellte „eine Vene von der Dicke einer gewöhnlichen Feder eine Verbindung her zwischen dem oberen Teile der Az. und der V. cav. dicht oberhalb ihrer Obliteration.“ Vielleicht entspricht dieselbe dem kurzen vertikalen Verbindungsast, der nach Henle[1]) die Anonyma dextra und die Vv. intercostales dextrae nahe ihrem Vertebralende verbindet und die 2 obersten Intercostalvenen aufnimmt, und war in diesem Falle mehr nach der Medianlinie auf Az. und Cava selbst gerückt.

Die Vv. intercostales werden 8 mal, die V. intercostalis suprema 3 mal als erweitert angegeben. In einem Falle (211) hatte letztere die Weite einer Anonyma. In Fall 230 verlief „von dem aufsteigenden Teile der Az. zum Halse hinauf eine der letzteren an Weite etwa gleich-

[1]) Loc. cit. p. 336. Fig. 136.

kommende Communication.“ Diese Bemerkung könnte sich auch auf eine Intercost. suprema oder eine Anastomose derselben beziehen, man kann aber noch eher auch an eine erweiterte V. vertebralis anterior (Langer)[1]) denken, welche das Blut aus den vorderen Anteilen der Plexus vertebral. ext. der Halswirbelsäule ableitet und entweder in die Anonyma oder die Azygos münden kann[2]) und auch mit den Intercostalvenen anastomosiert. Mündet sie in die Az., dann wird natürlich, da der Abfluß von den Plexus spinal. durch die V. vertebralis und die Anonyma gehemmt ist, ein Teil des Blutes der inneren Plexus in die äußeren übertreten und so durch die V. vertebralis anterior direkt einen Abfluß in die Az. finden können.

In derselben Weise geht der Transport des Blutes nach unten vor sich, wenn die Az. bis zu einem gewissen Teile oder gar bis zur Einmündung der Hemiaz. (193) verschlossen ist. In diesem Falle erweitert sich das unterhalb des Verschlusses liegende Stück der Az. und die Intercostalvenen übernehmen bis hierher die Leitung vermöge ihrer Anastomosen. Entsprechend der größeren Blutmenge, die sie führen müssen, unterliegen sie auch einer stärkeren Dilatation. Wie hierbei die Klappen insufficient werden und die Stromesrichtung nicht mehr bestimmen, zeigt deutlich das Experiment von Reid und Knox (187), die Luft in die V. az. trieben und beobachteten, daß diese mit Leichtigkeit in die Intercostal- und Lumbalvenen getrieben wurde und in die V. cava ascend. gelangte.

Des Weiteren nimmt der Blutstrom aus der Az.[3])

[1]) Henle, l. c.

[2]) Langer-Toldt, l. c.

[3]) Neben diesem gewöhnlichen Wege fand sich in Fall 187 noch ein besonderer, den ich aber in keinem anderen zweiten Falle fand: „Eine Vene von etwa Federkielstärke und von einem Zweige sowohl der Az. wie der Hemiaz. gebildet, stieg durch den Hiatus aorticos und mündete in die V. cava inf. nahe ihrer Vereinigung mit den Nierenvenen.“

und Hemiaz. Dieselben Wege wie bei Gruppe I (Lumbalvenen etc., die mehrfach als erweitert bezeichnet werden). Wie dort kann aber auch, mit Umgehung der Az. die Verbindung zwischen Vv. intercostal. und phrenicae (152) hergestellt werden. In Fall 42 sah man Anastomosen zwischen den Vv. phrenicae sup. und inf., welche letzteren teils direkt in die V. cava inf., teils in die erweiterten Vv. renales, suprarenalis, lienalis, ja coronaria ventriculi sup. mündeten.

Es wird aber auch höchstwahrscheinlich noch viel mehr Blut als in der I. Gruppe aus den Intercostalvenen in die Plexus spinal. übertreten und auf diesem Wege die Cava inf. zu erreichen suchen. Für diesen Modus bildet einen Beleg der Fall 152, in welchem „die Venen der Verbindung zwischen den spinalen und intercostalen Venen sehr erweitert waren", 1/3—1/2 Zoll Durchmesser zeigten.

Ferner wird in der Mehrzahl der Fälle auch die Mamm. int. beteiligt sein, deren Erweiterung 4 mal berichtet wird. Sie nimmt sowohl von der Anonyma her wie aus den Intercostalvenen, endlich von den Ri perforantes her Blut auf und führt es auf einem oder mehreren der sub I angegebenen Wege nach abwärts. So wurden in einem Falle (42) die Sappeyschen Venen erweitert gefunden, und vielleicht war auch in einem zweiten (60) ein Teil des Blutes durch dieselben aus der Mamm. int. abgeflossen, da die Vv. hepaticae „ausgedehnt" angetroffen wurden.

Endlich bildet sich wohl in den meisten Fällen auch ein äußerer Collateralkreislauf aus. Von besonderer Wichtigkeit dürfte hier die Verbindung Axillaris-Thoracico-epigastrica longa-Femoralis sein, da durch dieselbe, wenn genügende Erweiterung eintritt, schon allein das Blut der oberen Extremität abwärts geleitet werden könnte. In 26 Fällen (unter 50) fanden sich nähere An-

gaben über äußere Venectasien, bei 11 davon war der Abdomen in der einen oder anderen Form beteiligt, war es also zur Ausbildung eines vollständigen äußeren Collateralkreislaufs gekommen. In einem Falle wird angegeben: Die Bauchvenen verhielten sich normal (84), in einem anderen (180) hatten die Vv. epigastricae bei der Sektion ihren normalen Umfang „und schienen sich bei der Collateralcirkulation nicht beteiligt zu haben". Die Vv. mamm. indessen wurden nicht untersucht.

ad 2. Hierunter sind die Fälle zu vereinigen, bei welchen sich der Verschluß, bezw. die Verengerung der Cava auf eine V. anonyma fortsetzte (14 mal) und sich außerdem auf Äste derselben erstreckte (18 mal), und zwar die V. jugular. (9 mal) oder Subclavia (2 mal) oder beide zugleich (7 mal). Über die Beschaffenheit der Venen post mortem finden sich nur spärliche Notizen in 10 Fällen.

Für die Seite der durchgängigen Anonyma hat hier alles unter 1. Besprochene Geltung. Auf der Gegenseite sind aber durch den Verschluß der Anonyma die Mündungen aller in diese eintretenden Venen abgeschlossen. Für das von dieser Seite des Thorax selbst stammende Blut hat das keine Folgen von besonderer Bedeutung. Denn hier wird sich die Mammar. unterhalb ihres Verschlusses ebenso erweitern wie die Azygos und im Verein mit dieser unter Umkehr der Stromesrichtung den Inhalt der Intercostalvenen nach abwärts leiten.

Die Beförderung des Blutes von Kopf, Hals und oberer Extremität wird aber dadurch bedeutend erschwert. Ein Teil desselben wird, wenn nur die Jugular. int. verstopft, die Subclav. dagegen offen ist, durch die früher erwähnten Verbindungsmöglichkeiten in die Jugular. ext. und ant. bezw. Mediana colli übergeführt werden, in die Subclav. übertreten und nun teils durch die evtl. bestehenden Verbindungen mit den Intercostalvenen in diese gelangen können, teils wird aber auch in der Subclavia der

Strom sich umkehren und von der Axillaris aus ein Abfluß statthaben. Das kann einmal auf dem Wege der Thoracico-epigastr. longa nach der Femoralis geschehen, dann aber auch nach den Intercostalvenen hin. Es besitzen nämlich alle Intercostalvenen bis zur 6. evtl. 7. Rippe starke, regelmäßig angelegte Abflüsse nach der V. axillaris (Braune), die sog. Vv. costo-axillares, die zu mehreren Stämmchen vereint in jene münden. Sie gehen von dem neutralen Mittelstück der Intercostalvenen aus und besitzen zahlreiche nach der Axillaris hingerichtete Klappen. Diese müssen überwunden werden, dann kann sich der Inhalt der Axillaris entgegengesetzt zur normalen Richtung in die Vv. intercostales ergießen und von hier aus den sub 1 angegebenen Weg nehmen.

Im Übrigen wird ein großer Teil des Blutes von den subcutanen Halsvenen aus nach dem Thorax befördert werden müssen, um hier in die Tiefe zur Mamm. int. überzutreten oder mittels der subcutanen Abdominalvenen zur Femoralis zu gelangen.

Noch mehr ist der Organismus auf diesen Weg angewiesen, wenn die V. subclavia verschlossen ist oder Jugul. und Subclav. gleichzeitig.

Auch kommt die V. vertebralis anterior (cfr. ob.), wenn sie in die Az. mündet, als Abflußweg in Betracht, und umgekehrt besteht die Möglichkeit, daß durch die Anastomosen der V. vertebralis und Cervicalis profunda mit den Kopf- und Halsvenen eine gewisse Blutmenge in die Plexus spinales übergeführt und in diesen nach abwärts geleitet wird.

Ein nicht geringer Teil wird aber auch, sei es im Wurzelgebiet, sei es im Verlaufe des Halses durch stärkere Anastomosen, zur Seite der freien Anonyma hinübergeleitet und so weiter befördert werden können. Denn in den spärlichen anatomischen Notizen, die vorliegen, wird immer die auffallende Erweiterung der Halsgefäße auf der Seite

der freien Anonyma und dieser selbst hervorgehoben. So war in einem Falle (151) die Jugularis int. fast dünndarmweit. Daher auch die breiten Anastomosen, die zwischen den äußeren Jugularvenen beobachtet wurden.

Im Thoraxinnern kann dann wieder ein Ausgleich durch Überleitung nach der anderen Seite erfolgen, denn sowohl die Az. und Hemiaz. (accessor.) wie die Mamm. int. der beiden Seiten stehen durch mehrfache quere, die Mittellinie kreuzende Verbindungsäste in Zusammenhang.

Eine Folge der Notwendigkeit, eine große Blutmengen auf subcutanem Wege vom Halse zum Thorax zu befördern, dürfte die starke Venenentwicklung in den fossae supra- und infraclaviculares sein, die gerade bei den hierhergehörigen Fällen mehrfach erwähnt werden.

ad 3. Die Ausdehnung des Verschlusses auf beide Vv. anonymae wird 40 mal berichtet. Dabei waren 5 mal eine Subclavia, 1 mal beide Subclav., 7 mal beide Jugul. int., 5 mal beide Jugul. und beide Subclav. zugleich, 2 mal außerdem auch noch beide Vv. axillares verschlossen.

Hier wird sich der innere Collateralkreislauf in beiden Körperhälften so gestalten wie bei der 2. Abteilung auf der Seite der verschlossenen Anonyma. Sind die Vv. Subclav. und Axillar. durchgängig, dann wird durch dieselben auf den oben geschilderten Wegen Blut von Kopf, Hals und Oberextremitäten in die Gefäße der Thoraxwand eintreten können. Eine wichtige Bahn werden auch wieder die Plexus spinales darstellen. Auch hier werden wieder die Vv. azygos, hemiazygos, intercostales, mammar. etc. als erweitert angegeben, in einem Falle (129) zeigten sich unter den genannten Venen auch die Plexus spinales, cervicalis und dorsalis „so strotzend mit Blut angefüllt, daß sie auf das Auffallendste kontrastierten mit der im Übrigen anaemischen Leiche."

Eine Hauptrolle wird indessen der äußere Collateral-

kreislauf zu spielen haben, der unter Umständen noch sehr leistungsfähig sein kann, wie z. B. Fall 61 zeigt.

Wenn sich aber die Obturation auch noch auf die Vv. axillares oder gar auf die Armvenen ausdehnt, dann hat schließlich die Leistungsfähigkeit des Organismus ihre Grenzen. Es kommt dann wohl noch ein äußerer Collateralkreislauf zustande, dieser ist aber nicht genügend, das Blut in den Thorax oder in die Cava inf. überzuführen, Dann werden wohl die Hautvenen erweitert gefunden, die Vv. azygos und intercostales dagegen zeigen ihren normalen Umfang (59, 247), da sie nur die normale, von der Thoraxwand abstammende Blutmenge führten, während von dem abgesperrten Blute nichts zu ihnen dringen konnte.

III. Verschluß nur oberhalb der Azygosmündung, diese durchgängig.

Am compliciertesten dürfte sich der Collateralkreislauf gestalten, wenn der Verschluß der Cava sich nur oberhalb der Azygosmündung befindet, wobei die Vv. anonymae frei sein können (5 mal), oder eine Verschließung einer derselben (2 mal), oder beider (7 mal) statthaben und sich mehr oder weniger weit auf deren Äste erstrecken kann (10 mal).

Es werden sich nämlich in solchen Fällen zwei Stromesrichtungen combinieren, um die Circulationsstörung auszugleichen. Das Blut der Azygos findet seinen Weg nicht gesperrt und kann ungehindert durch den unteren Teil der Cava sup. ins rechte Herz einströmen. Es liegt also kein Zwang zu einer Umkehr der Stromesrichtung in der Azygos vor. Wohl aber muß diese eintreten bei der Mamm. int., ferner bei den verschiedenen Bahnen, welche von den Vv. intercostales nach den Hals- und Achselvenen führen. Das auf diesen Wegen in die Intercostalvenen übergeleitete von Kopf, Hals und Oberextremitäten stammende Blut wird zusammen mit dem-

jenigen der Thoraxwand selbst hauptsächlich durch die V. azygos unter Unterstützung des Hemiazygos und H. accessoria in aufsteigender Richtung der Cava zugeführt. Die Azygos wird daher erweitert gefunden, in Fall 158 so, „daß sie durch ihr Volum an die Cava sup. erinnerte." Die Vv. mamm. ihrerseits nehmen einen Teil des Blutes der Anonymae auf, ferner einen Teil des Inhaltes der Intercostalvenen und leiten unter Umkehr der Stromesrichtung nach der Cava inf. ab, was nach obigen Auseinandersetzungen auf verschiedenen Wegen geschehen kann. Einmal wurden „die Venen, die am vorderen Teile der Ligam. suspensor. hepat. verlaufen", erweitert gefunden, wohl die Vv. parumbilicales oder parumbilicalis xiphoidea. Ferner kommen auch hier die Plexus spinales und der äußere Collateralkreislauf in Betracht.

Sind eine Anonyma oder beide, oder mehr oder weniger von ihren Ästen verschlossen, dann werden die verschiedenen Modificationen im Collateralkreislauf eintreten, die schon bei den anderen Gruppen geschildert sind, und an die hier nur erinnert zu werden braucht. Immer aber wird ein Unterschied darin bestehen, daß der Strom der Azygos aufwärts gerichtet bleibt. —

Wird nun alles Blut der oberen Körperhälfte auf dem einen oder anderen Wege der unteren Hohlvene zugeführt, so muß es zu einer starken Überfüllung derselben und ihrer Äste kommen. Dem wird durch eine Erweiterung des ganzen Hohlvenensystems entgegengewirkt, besonders die Cava inf. selbst wird bedeutend erweitert gefunden (100, 187, 193).

Diese Erweiterung des Strombettes genügt aber vielfach nicht für die Beförderung einer doppelt so großen Blutmenge als ursprünglich vorgesehen. Der Abfluß des venösen Blutes aus den Organen des Abdomens wird mehr oder weniger gehemmt. Es kommt in ihnen zu

venöser Hyperaemie, zu Stauungszuständen der verschiedensten Grade, von einer einfachen stärkeren Füllung der Vv. stellatae (116) an der Oberfläche der Nieren bis zur cyanotischen Induration (55, 65, 95). Das gilt ebenso von Milz und Leber. Stauungsleber, -Milz, -Nieren sind oft wiederkehrende Befunde. Die Leber erscheint sehr oft unter dem Bilde der Muskatnußleber, vielfach werden Schwellungen von Leber, Milz und Nieren beobachtet. Dabei sind die Organe derb anzufühlen, im Zustande der Induration, im Grade abhängig von der Dauer des Leidens. Ein ähnliches Bild können Magen und Darm zeigen. Hyperaemie desselben wird oft erwähnt, ferner bläuliche Rötung, Cyanose und oedematöse Schwellung der Schleimhaut. Infolge der Stauung nimmt die Schleimhaut katarrhalische Beschaffenheit an (7, 75); und wie im Bereich der oberen Hohlvene, so kann auch in dem der unteren infolge der Überfüllung der Gefäße der Blutdruck so erhöht werden, daß es einerseits zu serösen Ergüssen, Ascites und Ödemen, andrerseits zu Haemorrhagien kommt. Mehrmals werden Diapedesisblutungen, punktförmige Ecchymosierungen und größere Blutungen in Magen- und Darmschleimhaut (67, 100, 104, 127, 193, 195) in die Substanz der Milz erwähnt (z. B. 69).

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Eberth spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Überlassung des Präparates, sowie für den schätzenswerten Rat, mit dem er mir bei der Sammlung der Casuistik zur Seite stand, meinen ergebensten Dank aus.

Casuistik.

1—2 Anderson, Schmidt's Jahrb. der gesamt. Med. 1876, Bd. 170. p. 32.
3 Arkle und Bradford bei Pepper.
4 Arnal, Canstatt (Jahresber. üb. d. Leistungen und Fortschritte etc.). 1844. III. p. 246.
5 Auclair, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1896. p. 173.
6 Banti, Centralbl. f. Path. 1892. p. 1002.
7—8 Beck, Z.-S. f. Heilkde. 1884 p. 459.
9 Beevor bei Pepper.
10 Begbie, Schmidt's Jahrb. 1861, 113, p. 309.
11 Birch-Hirschfeld bei Reinhard p. 373.
12—14 Bockenheimer, dtsche. med. Wochenschr. 1877, p. 415.
15—16 Boinet, Revue de Méd. 1897 p. 371; 1898 p. 509.
17 Boinet u. Villard, ibid. 1897 p. 151.
18 Bonnarel bei Pepper.
19 Borst, Sitzungsberichte der physikal. Gesellsch. zu Würzburg. 1901, p. 14.
20 Bouillaud bei Stannius p. 44.
21 Boyer, Schmidt's Jahrb. 1879, 182, p. 89.
22 Bramwell, ibid. 1884, 202, p. 211.
23 Bristowe, The Lancet. 1885. I. p. 331.
24—25 Bruce, Edinb. Med. Journ. 1895, II. p. 896. — Transact. Path. Soc. 1868.
26 Buchwald, Schmidt's Jahrb. 1891, 229, p. 272.
27—29 Budd, Med.-Chir. Transact. 1859 p. 215.
30 Budde, Canstatt 1877 II. p. 202.
31 Burd, Trans. Path. Soc. 1891 p. 55.
32 De la Camp, Charité-Annalen 1903 p. 99.
33 Carson, Canstatt 1848 III. p. 203.
34 Cheedle und Lees, ibid. 1899 II. p. 169.
35 Christianu bei Pepper.
36 Claessen, deutsche med. Wochenschrift 1892 p. 161.
37 Clapton, Canstatt 1874 II. p. 208.
38 Clarke, Lancet. 1896 I. p. 155.
39 Cnopf, Münch. med. Wochenschrift 1894 p. 317.
40 Collin, Schmidt's Jahrb. 1879, 182, p. 90.
41 Comby, L'Union méd. 1892 p. 567.
42 Cominotti, Wien. klin. Wochenschrift 1901 p. 843.
43 Corvisart bei Halla und Stannius.
44 Cossy, Arch. génér. 1845. IX. p. 33.
45 Coutagne, Canstatt 1870. II. p. 113.
46 Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain, Livraison XXIX. p. 27.

47 Damaschino u. Lavin bei Pepper.
48 Dayton, Schmidt's Jahrb. 1901, 272, p. 139.
49 Deaver, ibid. 1884, 202, p. 196.
50 Deckart bei Stannius p. 41.
51 Demantké, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1893 p. 319.
52 Destord, Canstatt 1866 II. p. 81.
53 Didion, Schmidt's Jahrb. 1884 202, p. 195.
54 Dock, ibid. 1891, 229, p. 273.
55 Döhle, dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 55 p. 190.
56 Dopler, Revue de Méd. 1900, p. 317.
57 Dorsch, J.-D. Tübingen 1886.
58—62 Duchek, Über die Verschließung der oberen Hohlvene. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkde. 1854. I. p. 109.
63 Dujardin-Beaumetz, Schmidt's Jahrb. 1884, 202, p. 197.
64—68 Eger, J.-D. Breslau 1872.
69—71 Eppinger, Schmidt's Jahrb. 1884, 202, p. 198.
72—73 Ewald, Berlin. klin. Wochenschrift 1901 p. 208.
74 Farrington, bei Pepper.
75 Feinberg, Berliner klin. Wochenschrift 1869, p. 445.
76 Fernet, Centralblatt f. Path. 1898 p. 729.
77 Ferral, Canstatt 1844 IV. p. 468.
78 Fox, ibid. 1878 II. p. 142.
79—80 Fraenkel, dtsche. med. Woch. 1891 p. 1345; 1897 p. 85.
81 Frank, J.-D. Bonn 1895.
82 Gairdner. The Lancet 1889 I. p. 1233.
83 Gallard bei Pepper.
84 Goupil ibid.
85—89 Grandhomme, J.-D. Heidelberg 1900.
90 Green, Canstatt 1876, II. p. 192.
91 Grützner, J.-D. Berlin 1869.
92 Gulliver bei Pepper.
93 Hafner, Schmidt's Jahrb. 1854, 81, p. 182.
94 Halla, Z.-S. f. Heilkde. 1882. p. 122.
95 Hartmann, J.-D. Freiburg 1883.
96 Hasse, Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Zirkulations- und Respirationsorgane, Leipzig 1841 p. 42.
97 Hausch J.-D. Gießen 1896.
98 Hayden bei Pepper.
99 Hayem und Graux, Schmidt's Jahrb. 1879, 182. p. 95.
100 Heickmann, J.-D. Kiel 1901.
101 Hemme, Canstatt 1870. II. p. 105.
102 Hennig, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 18. p. 277.

103 Hirschlaff, J.-D. Berlin 1895.
104 Hoffmann, J.-D. München 1896.
105 - 107 Horstmann, J.-D. Berlin 1871.
108 Huber, dtsch. Arch. f. klin. Med. 1876. p. 496.
109 Hunter bei Stannius p. 42.
110 Jacobsohn, J.-D. Berlin 1896.
111 Jacoby, Berlin. klin. Woch. 1870 p. 158.
112 Japha, J.-D. Berlin 1892.
113 Kasem-Beck, Zentralblatt f. inn. Med. 1898. No. 12.
114 Kaufmann, dtsch. Z.-S. f. Chir. XI. p. 401.
115—117 Kaulich, Prager Vierteljahrsschr. für prakt. Heilkunde 1868. IV. p. 88.
118 Kettner, Wien. klin. Woch. 1894 p. 829.
119 Kleinschmidt, J.-D. München 1901.
120 Kraus, Canstatt 1888. II. p. 207.
121—122 Krauss, J.-D. Tübingen 1894.
123 Kretschy, Wiener med. Woch. 1877.
124 Kullmann, J.-D. Gießen 1893.
125—126 Kussmaul, Berl. klin. Woch. 1873. p. 433.
127 Lafargue, Schmidt's Jahrb. 1903, 277. p. 175.
128 Langer, Wien. med. Jahrb. 1881. p. 509.
129 Langerhans, Verhandlungen des XV. Kongresses f. inn. Med. 1897. p. 538.
130 Laub, Canstatt 1871. II. p. 111.
131 Laveran, ibid. 1857. III. p. 266.
132 Law bei Pepper.
133 Leichtenstern, dtsch. med. Woch. 1891. p. 535.
134—136 Letulle, Archiv. génér. de Méd. 1890. II. p. 641.
137 Levesque, Bull. de la Soc. anat. de Paris 1900 p. 987.
138 Lichtheim. dtsch. med. Woch. 1901 p. 214 V.
139 Lévi, Arch. gén. 1895. II. p. 346.
140 Litten, dtch. med. Woch. 1895 V.-B. No. 4.
141 Little, Canstatt 1848 III. p. 179.
142 Lübbe, J.-D. Kiel 1896.
143 Lücke, Virch.-Arch. Bd. 35. p. 524.
144 Maclachlan, Schmidt's Jahrb. 1844, 42. p. 31.
145 Maguire, Trans. Path. Soc. 1889 p. 47.
146 Malécot, Schmidt's Jahrb. 1884, 202, p. 208.
147 Marchand, XXII. Bericht der oberhessischen Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde. Gießen 1883 p. 325.
148 Marjolin bei Stannius p. 41.

149—151 Mayne, bei Reinhard p. 377 — Canstatt 1857 III. p. 237. — Gazette méd. de Paris 1854 p. 117 (Referat).
152 Meigs, Canstatt 1885. II. p. 185.
153 -155 Michaelis J.-D. Freiburg 1902.
156 Moizard, Schmidt's Jahrb. 1879, 182, p. 89.
157 Murchinson, ibid. 1860, 106, p. 25.
158 Noica und Harret, Bull. d. l. Soc. anat. 1899, p. 861.
159 d'Oelsnitz, ibid. 1900 p. 548.
160 Oestreich, dtsch. med. Woch. 1892 p. 35.
161 Omerod, Trans. Path. Soc. 1889 p. 75.
162 Osborn, Schmidt's Jahrb. 1865, 125, p. 251.
163 Otto, bei Stannius p. 42.
164 Oulmont, Schmidt's Jahrb. 1858, 98, p. 297.
165 v. Pastau Virch. Arch. Bd. 34, p. 236.
166—167 Paulus bei Stannius.
168 Peacock, Canstatt 1878 II. p. 143.
169 Pepper u. Griffith. The American Journ. of the med. Sciences 1890. N. S. Vol. 100. p. 327.
170—171 Peritz, I.-D. Berlin 1896.
172 Permann, Schmidts Jahrb. 1890. 228 p. 111.
173 Pfaff, Canstatt 1848. IV. p. 211.
174 Piorry, Schmidts Jahrb. 1862. 115 p. 32.
175 Piquard u. Grenet, Bull. de la Soc. anat. 1900 p. 738.
176—178 Poulain, ibid. 1896 p. 623. — 1899 p. 1065. — 1901 p. 225.
179 Ramond u. Bonnus, ibid. 1897 p. 21.
180 Ramskill, Med. Times and Gazette 1874. II. p. 602.
181 Ransom, Canstatt 1873. II. p. 98.
182 Rayer, ibid. 1845. III. p. 308.
183 Raymond, Schmidts Jahrb. 1884. 202 p. 196.
184 Rees, ibid. 1862. 110 p. 181.
185 Rehn, I.-D. Marburg 1875.
186 Reid bei Thurnam, Edinb. Med. and Surg. Journ. 1840 p. 343.
187 Reid u. Knox, Schmidts Jahrb. I. Spplbd. 1836. p. 119.
188—190 Reinhard, Arch. d. Heilkde. 1878 p. 369.
191 Rendu bei Comby.
192 Reynaud, Canstatt 1841 I. (descriptive Anatomie p. 20) u. Schmidts Jahrb. 1836 Spplbd. p. 120.
193 Rigler, Wiener med. Woch. 1858 p. 1.
194 Rolleston, Trans. Path. Soc. 1891 p. 320.
195 Russel, Med. Times and Gazette 1871. I. p. 571. II. p. 130.
196 Sainsbury, The Lancet 1895. II. p. 1357.

197 Salomon, Bull. de la Soc. anat. 1903 p. 463.
198 Schlesinger, Wien. med. Presse 1896. No. 46.
199 Schmid, dtsch. med. Woch. 1903 p. 269. V. B.
200 Schnaubert bei Pepper.
201 – 202 Schreiber, Arch. f. klin. Med. 1880 p. 52.
203—209 v. Schrötter in Nothnagel, spez. Path. u. Ther. Bd. XV. 3.
210 Schuchardt, Breslauer ärztliche Zeitschrift 1883. p. 181.
211 Shannon bei Pepper.
212 Sims, Schmidts Jahrb. 1860. 107. p. 178.
213 – 218 Smoler, allg. Wien. Zeitung 1864 p. 92.
219 Solon, Schmidts Jahrb. 1836. 12. p. 289.
220 Souque u. Kaufmann, Bull. de la soc. anat. 1903. p. 746.
221 – 222 Springer, bei v. Schrötter p. 434. — Canstatt 1901. II. p. 203.
223 Stannius, Über krankhafte Verschließung größerer Venenstämme des menschlichen Körpers. Berlin 1839.
224 Stengel, Amerikan. Journ. of Med. Sc. Bd. 120 (1900) p. 567.
225 Stern, dtsch. med. Woch. 1903 p. 269. V. B.
226 – 227 Strauß, Berl. klin. Woch. 1901. p. 799 u. 322 V
228 Stumpf, I.-D. Gießen 1896.
229 Thouret bei Cruveilhier, Livr. XXIX. p. 1.
230 Tiedemann, dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16 p. 575.
231 Todd, Canstatt 1855. III. p. 223.
232 Tripier bei Pepper.
233 Tüngel, Virch. Arch. Bd. 16. p. 356.
234 Turner, Canstatt 1885. II. p. 181.
235 Vertel bei Stannius p. 42.
236 Waters bei Reinhard p. 379.
237 Weil u. Mauban, Bull. de la Soc. anat. 1898. p. 813.
238—241 Weinberger, Z.-S. f. Heilkde. XXII. 1901. p. 78.
242 Weißbrod bei Stannius.
243 Werner, I.-D. Berlin 1892.
244 West, Trans. Path. Soc. 1886 p. 144.
245 Widenmann, I.-D. Tübingen 1856.
246 Wilkins, The Lancet 1883. I. p. 812.
247—248 Willigk, Schmidts Jahrb. 1853. 79. p. 92.
249 – 250 Wolf, Fortschritte der Medizin. 1895. p. 765.
251 Wölfler, Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. 29 p. 812.
252 v. Zezschwitz, Münch. med. Woch. 1901. p. 1340.
253 Der vorstehend veröffentlichte Fall.

Lebenslauf.

Karl Julius Fischer, ev. Konfession, preuß. Staatsangehörigkeit, wurde am 29. Jan. 1873 zu Frankfurt a. M. als Sohn des Zimmermeisters Louis Fischer geboren und erhielt seine wissenschaftliche Vorbildung auf dem städt. Gymnasium seiner Vaterstadt. Michaelis 1892 verließ er dasselbe mit dem Zeugnis der Reife und widmete sich zu Halle (6 Semester, hier zugleich vom 1. IV. 1893 bis 31. III. 1894 seiner einjähr. Militärpflicht genügend) und Marburg (2 Sem.) dem Studium der Theologie. Nach Absolvierung desselben war er Hauslehrer in Deutschland und Böhmen und studierte dann von Okt. 1898 an zu Halle Medizin und Zahnheilkunde (9 Sem.). Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 3. Nov. 1900. Die am 5 Nov. 1901 begonnene zahnärztliche Staatsprüfung beendete er am 5. Dez. 1901. Mitte April 1903 trat er in das medizinische Staatsexamen ein und beendete es am 25. Juli 1903.

Während seines medizinischen Studiums in Halle waren seine Lehrer die Herren Professoren und Dozenten:

Bernstein, von Bramann, Brandes, Bumm, Dorn, Eberth, Eisler, Fraenkel, Franz, Frese, Grenacher, Haasler, Harnack, Heilbronner, Hitzig, Klebs, Körner, Kromayer, Leser, Mehnert †, von Mering, Nebelthau, Oberst, Pott †, Roux, Schmidt-Rimpler, Volhard, Winternitz.